

★ UNIVERSITÉ DE GENÈVE

Faculté de Médecine - Institut de Médecine Légale

LES
HÉMORRAGIES TARDIVES
INTRA-CRANIENNES
POST - TRAUMATIQUES

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

KALIL ABOULAFIA
(SYRIE)

Thèse N° 1269

GENÈVE
IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER
RUE DE CAROUGE, 48
1928

1891

UNIVERSITÉ DE GENÈVE
Faculté de Médecine - Institut de Médecine Légale

LES
HÉMORRAGIES TARDIVES
INTRA-CRANIENNES
POST - TRAUMATIQUES

THÈSE
PRÉSENTÉE
A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE L'UNIVERSITÉ DE GENÈVE
POUR OBTENIR LE GRADE DE
DOCTEUR EN MÉDECINE
PAR

KALIL ABOULAFIA
(SYRIE)

Thèse N° 1269

GENÈVE
IMPRIMERIE EUGÈNE MEYER
RUE DE CAROUGE, 48
1928

La FACULTÉ DE MÉDECINE, sur le préavis favorable de Monsieur le Docteur F. NAVILLE, chargé de cours, autorise l'impression de la présente thèse, sans prétendre par là émettre d'opinion sur les propositions qui y sont énoncées.

Genève, juillet 1928.

Le Doyen :
Docteur M. ROCH.

*A notre Maître, F. Naville, qui nous a guidé
dans cette thèse par ses conseils éclairés; qu'il veuille
accepter l'expression de notre vive reconnaissance.*

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,

Piété filiale.

A MES FRÈRES,

Amour fraternel.

A MES AMIS,

AMIN F. HAMADÉ,

GALAL RADOUAN,

KAMEL LOUIS,

Bon souvenir amical.

PRÉFACE

Avant d'entrer dans le sujet même de cette thèse qui marque la fin officielle de nos études médicales, nous avons à remplir un bien agréable devoir : celui de remercier nos professeurs, de dire adieu à notre Faculté.

Ce n'est pas sans un sentiment de regret que nous allons quitter la Faculté de Médecine et les Hôpitaux, après les avoir fréquentés pendant longtemps. Nous en emportons du moins l'agréable souvenir des heures passées auprès de nos maîtres auxquels nous voudrions dire aujourd'hui toute notre reconnaissance.

Leurs fertiles conseils nous guideront toujours dans les enseignements que nous offrira la pratique journalière que nous acquerrons auprès des malades.

Ils nous ont faits ce que nous sommes et resteront pour nous une source où nous puiserons la conscience professionnelle et la dignité, idéal de tout médecin et que le courant de notre vie actuelle, éminemment pratique et sans beauté, met durement à l'épreuve.

Introduction

La question des hémorragies tardives intra-cranien-
nes post-traumatiques présente pour le médecin légiste
un intérêt tout particulier. En effet, parmi ces cas de
conséquences tardives graves, voire même fatales, d'un
traumatisme cranien, n'ayant souvent déterminé qu'une
symptomatologie immédiate fort restreinte, un grand
nombre a eu son écho devant les tribunaux.

Ces tribunaux sont amenés à poser aux médecins-
experts des questions dont la réponse influence sur le
sort juridique réservé aux auteurs éventuels de l'accident
ou du traumatisme volontaire dont la victime eut à souf-
frir tardivement ainsi que sur leur réparation pécunière.

Les questions posées sont d'une façon générale les
suivantes :

1° Les symptômes et les lésions sont-ils le résultat
d'un traumatisme et éventuellement de quel traumatisme ?

2° Y-a-t-il relation directe de cause à effet entre le
traumatisme et ses suites tardives ?

3° Le sinistré a-t-il vu son état aggravé par suite de
négligence, de complications indirectes, ou encore par
suite d'un second traumatisme ? Autrement dit, le
dénouement tardif a-t-il été la conséquence inévitable du
seul traumatisme incriminé ?

4° L'état antérieur du sinistré a-t-il été pour quel-
que chose dans la Genèse des accidents tardifs ?

Autant de questions qui tirent leurs réponses de la
connaissance de l'étiologie, de la pathogénie, du diagnos-
tic et du traitement de ces lésions post-traumatiques
tardives, dont fait partie intégrante le syndrome décrit en
1891 par Bollinger sous le nom devenu classique de
Spätapoplexie, d'apoplexie tardive.

Le noyau de notre travail sera constitué par la revue
systématique d'un grand nombre d'observations recueil-

lies dans la littérature complétée par la relation de plusieurs cas inédits mis à notre disposition par le Docteur NAVILLE qui a inspiré cette thèse.

Disons d'emblée que dans le présent travail nous ne nous occuperons que de cas contrôlés par l'autopsie ou la trépanation ; nous nous privons ainsi volontairement de toute la série des cas bénins guéris sans opération et des cas mortels non autopsiés ; nous limiterons ainsi le sujet si vaste qui nous occupe.

La casuistique sera suivie d'un exposé des enseignements que nous pouvons en tirer au point de vue clinique et anatomopathologique ; dans la seconde partie de notre travail, nous étudierons la question si importante de l'état antérieur en accompagnant notre exposé de plusieurs observations.

Généralités

L'évolution clinique des hémorragies tardives intracranienues post-traumatiques se présente avec trois périodes caractéristiques :

1. Période des *symptômes immédiats*.
2. Période de *latence*.
3. Période des *symptômes tardifs*.

1. Les *symptômes immédiats* présentés par les cas qui nous occupent sont le plus souvent ceux d'un traumatisme cranien relativement léger. En effet, nous verrons que, dans la plupart des cas, le traumatisme cranien n'aura pas été jusqu'à déterminer une fracture du crâne osseux ; les modalités des traumatismes sont variées à l'infini depuis la contusion par coup direct, ou par chute, jusqu'à l'ébranlement sans violence exercée directement sur la boîte cranienne.

Les symptômes immédiats eux-aussi sont des plus variables et toujours passagers : simple étourdissement, phénomènes douloureux au point traumatisé, céphalées persistant pendant quelques heures ou quelques jours, commotions cérébrales légères, commotions cérébrales d'intensité moyenne.

2. Le temps de *latence* est caractérisé par l'absence pour ainsi dire complète de phénomènes pathologiques.

Il confère à tous nos cas leur caractère tardif ; nous n'envisagerons que les cas dont le temps de latence aura été *supérieur à une semaine* ; éliminant ainsi la très grande majorité des hémorragies intracranienne immédiates à évolution prolongée ou à symptômes retardés. Quant à la durée de ce temps de latence, elle varie d'une semaine à plusieurs mois voire même à plusieurs années dans des cas exceptionnels ; nous reviendrons d'ailleurs sur cette question.

3. La période des *symptômes tardifs* sera plus ou moins longue, selon la nature des phénomènes tardifs eux-mêmes ; elle sera de quelques heures seulement dans les cas relativement rares d'*apoplexie tardive vraie*. Dans les autres cas elle sera plus longue de trois à quatre jours et soit à l'autopsie et soit à l'opération, on est parfois étonné de voir combien longtemps l'organisme a pu résister à des lésions anatomopathologiques énormes.

La symptomatologie des cas plus ou moins trainants relèvera de deux ordres de syndromes :

a). *Syndrome d'hipertension intra-cranienne*. Céphalées de plus en plus intenses, vertiges, vomissements, obnubilation, somnolence progressive, coma.

b). *Syndromes de localisation*, irritatifs ou paralytiques. Parmi les symptômes irritatifs on pourra voir des contractures, des secousses musculaires jusqu'à l'épilepsie caractérisée ; parmi les phénomènes paralytiques on voit des parésies partielles, fugaces ou durables, les hémiplegies les plus variées, les désordres cérébelleux, protubérantiels ou bulbaires, etc.

Il est évident que selon la localisation et la nature des lésions, on pourra observer encore les phénomènes psychiques les plus variés allant du simple changement de caractère jusqu'aux désordres psychiques les plus graves.

Au risque de nous répéter, insistons encore sur le fait que dans la casuistique qui va suivre nous ne nous occuperons que des observations corroborées soit par un status nécropsique, soit par un status opératoire.

Casuistique

Dans ce chapitre qui est par son volume le plus important de notre thèse, nous ne relaterons que les cas dans lesquels l'hémorragie tardive ne s'explique ni ne s'aggrave par le fait d'un état pathologique antérieur au traumatisme ; nous reviendrons sur ces cas complexes lorsque nous nous occuperons du point de vue médico-légal.

Les observations qui vont suivre seront donc « pures », pour autant que les publications auxquelles nous les empruntons sont explicites à cet égard, ce qui malheureusement n'est pas toujours le cas.

Pour plus de clarté, nous diviserons ces observations d'après la localisation de la lésion constatée soit à l'autopsie, soit à l'opération ; nous aurons de cette façon les trois classes suivantes :

I. Hématomes sous-durémériens sans lésions cérébrales.

II. Hématomes sous-durémériens avec lésions cérébrales.

III. Lésions hémorragiques de la profondeur de l'encéphale avec ou sans hématome sous-durémérien.

I. Hématomes duremériens sans lésions cérébrales.

Sous-duremérien ou épідuremérien.

Hématomes libres ou en voie d'organisation.

Pachyméningites hémorragiques.

a). CAS MORTELS NON OPÉRÉS.

OBS. 1. — Ledderhose

Homme de 38 ans, jeté à terre, reçoit un coup de pied de cheval sur la tête et perd momentanément connaissance.

Au neuvième jour, symptômes de compression hémiplegie droite avec parésie faciale droite. Mort.

Autopsie : Gros extravasat sanguin intra-duremérien occupant la partie droite du cerveau, donc du côté correspondant à l'hémiplegie.

OBS. 2. — Mazel

Un homme de 37 ans fait une chute sur la tête sans perte de connaissance ni commotion cérébrale. Pendant 13 jours, il ne souffre d'aucun malaise puis une céphalée violente débute, suivie de somnolence progressive avec température, vertige, raideur de la nuque et demi-coma. Le liquide céphalo-rachidien est légèrement hémorragique. 10 jours après on constate une hémiparésie et le malade meurt le vingt-sixième jour après l'accident.

L'autopsie ne révèle aucune fracture mais un hématome sous-duremérien de 100 grammes environ et qui recouvre l'hémisphère du côté paralysé. Il adhère à la face interne de la dure-mère qui ne présente cependant pas de lésions apparentes. Rien à la pie-mère, ni à la substance cérébrale. Aucune lésion cardio-vasculaire ni rénale. Il s'agit donc là d'une hémorragie exclusivement méningée chez un sujet sain.

OBS. 3. — Vibert

Homme de 55 ans tombé le 9 août d'un premier étage. Fractures multiples des côtes. Soigné régulièrement dès le lendemain, il n'a pas accusé de phénomène anormal du côté de la tête. Considéré comme en état de reprendre son travail le 29 septembre, il a des lourdeurs de tête quatre jours avant cette date. Céphalgie profonde mais sans étourdissement. Le 3 octobre le médecin constate « hémiplegie droite avec un peu de diaphasie ». Paralysie survenant progressivement sans aucun phénomène apoplectique. Puis état demi-comateux et incontinence de la vessie et du rectum. Ensuite état de torpeur avec hémiparésie du côté droit.

Mort le 21 octobre.

Autopsie : Os du crâne non fracturé moins épais qu'à l'état normal. Entre la dure-mère et le crâne, épanchement sanguin en partie liquide en partie à l'état de caillots. Cet épanchement occupe presque toute la moitié gauche de la voûte crânienne et son épaisseur maxima est d'environ 4 cm. L'hémisphère gauche conserve la déformation résultant de la compression. Du côté droit épanchement semblable et disposé symétriquement mais de quantité moitié moindre. La dure-mère ne présente aucune lésion, les diverses parties de l'encéphale n'offrent ni hémorragies, ni foyers de ramollissement, ni aucune autre altération pathologique. Les vaisseaux sont sains. Pas de lésions notables des autres organes.

Cas exceptionnel d'hémorragie épidurale bilatérale.

OBS. 4. — Köhl

Chute sur la tête. Aucun symptôme immédiat. Temps de latence 5 semaines.

Troubles de la marche, contracture des membres supérieurs. Crampes tétaniques de la face, de la langue, du larynx. Hémiparésies fugaces des bras. Incontinence d'urine.

Exitus le soixante-deuxième jour après une thrombose veineuse à une jambe.

A l'autopsie sous la dure-mère symétriquement des deux côtés de la faux, 2 hématomes cruoriques mêlés de sang goudronneux et comprimant le cerveau.

OBS. 5. — Buss

Coup de pied de cheval à la face, céphalée pendant quelques jours.

Temps de latence 1 mois.

Céphalée plus intense, somnolence, obnubilation progressive, trouble de la parole.

Exitus le soixantième jour. A la région temporale droite, sous la dure-mère, caillots récents et anciens, fibrine speudo-membraneuse.

OBS. 6. — Brouardel

Un homme reçoit un coup de poing sur la fosse temporale gauche et quelques heures après tombe dans le coma. Au bout d'une certaine période (non indiquée), reprise du travail habituel.

Temps de latence 15 mois.

Mort subite.

Autopsie : Pas trace de violence. Cuir chevelu intact pas trace d'ecchymose sur le tissu cellulaire qui le double. Fracture allant de la voûte orbitaire gauche à la partie postérieure de l'os temporal. La dure-mère qui tapisse la face interne du temporal n'est pas adhérente à l'os. Mais il y a des taches de sang couleur rouge-brique et noir entre ces deux tissus, c'est la rupture de l'artère méningée qui a causé l'hémorragie, tous les autres organes sont sains.

La mort est le résultat d'une pachyméningite hémorragique déterminée par la fracture des os du crâne (sphénotemporal).

OBS. 7. — Busse

Le Professeur Busse considère ce cas comme hématome post-traumatique malgré la longue latence :

Chute sur la tête, perte de connaissance passagère, temps de latence 2 ans et 6 mois. Perte de mémoire, démarche incertaine, vertiges, réflex exagéré, somnolence progressive.

Exitus 3 ans et 7 mois après l'accident.

Autopsie : Sous la dure-mère de l'hémisphère gauche, hémorragies anciennes et récentes formant un hématome de la grandeur d'un petit poing, pseudo-membraneuse, fibrine, pas d'autres lésions.

b). CAS OPÉRÉS.

OBS. 8. — Ceci in Pierre

Homme 52 ans, chute de la tête sur un corps pointu ; perte de connaissance de 2 heures, ensuite reprise du travail. Deux mois après, hémiplegie gauche totale avec état soporeux, pouls faible et lent, Cheyne-Stokes. A la région pariétale droite on constate une cicatrice mobile de la peau.

Trépanation : Après incision de la dure-mère on découvre un hématome de sang coagulé qu'on enlève.

Guérison complète.

OBS. 9. — Schiene

Homme âgé de 42 ans tombe d'un cab et demeure étourdi à la suite de cette chute, mais recouvre sa lucidité peu de temps après. Le lendemain il a toute sa connaissance.

6 jours après il s'alite, présente une attitude en chien de fusil, des secousses du côté gauche de la face, du trismus. Les pupilles réagissent faiblement. Le bras gauche se contracte spasmodiquement. Dans les deux jours qui suivent l'apparition des troubles, les secousses sont plus fréquentes et plus intenses.

Au dixième jour, trépanation en face de l'extrémité inférieure de la scissure droite de Rolando. La dure-mère n'est pas animée de battements, elle est bleuâtre et bombée. A son incision, il s'échappe du sang liquide de teinte foncée.

Le malade reprend son travail 3 mois après.

OBS. 10. -- Schneider in Jabot

Coup de poing sur la tête chez un homme de 25 ans. Pas de phénomènes immédiats.

12 jours après apparait de l'épilepsie jacksonienne droite avec aphasie.

Trépanation : Gros hématome de sang noir liquide, sous-duremérien déprimant la surface de l'hémisphère gauche.

Guérison.

OBS. 11. — Lecène

Un homme de 71 ans fait une chute sur le crâne ; minime commotion cérébrale immédiate, mais fatigue consécutive.

60 jours après brusque aggravation et hémiparésie.

La trépanation ne montre pas de fractures, mais un volumineux hématome sous-durémérien de sang liquide noirâtre. l'hémisphère et refoulé est aplati sans lésions apparentes.

Guérison.

OBS. 12. — Phélix et Rouvillois

Un homme de 47 ans fait une violente chute sans fracture et sans symptômes nerveux immédiat.

Aucun trouble pendant 45 jours, puis subite céphalée d'un côté avec somnolence. 5 jours après, agitation et perte de connaissance, pouls lent, Babinski bilatéral. La ponction lombaire ramène 25 cm³ de sang pur.

La trépanation sur le pariétal ne révèle aucune fracture mais un volumineux hématome sous-durémérien de sang noirâtre non coagulé ; pas de lésions apparentes de la substance cérébrale.

Guérison.

OBS. 13. — Mathieu

Un homme de 65 ans reçoit un coup qui fracture un de ses pariétaux ; 2 heures de coma immédiat ; guérison rapide sans aucune séquelle.

3 mois et demi après hémiplégie gauche progressive.

La trépanation à l'endroit de la fracture montre une dure-mère très épaissie dont l'incision laisse écouler le liquide noirâtre d'un hématome en voie d'organisation. Une cavité sanguinolente s'étend sur presque tout l'hémisphère et contient beaucoup de caillots. Son fond est formé par la substance corticale.

Guérison.

OBS. 14. — **Rochet**

Un homme de 26 ans fait une chute sur la tête avec simple commotion immédiate transitoire. Reprise du travail.

40 jours après l'accident surviennent des maux de tête et de la somnolence, puis du coma, un poul lent, des vomissements et une hémiparésie. On trouve de l'œdème papillaire et un liquide céphalo-rachidien clair.

Trépanation fait découvrir un hématome sous-dure-mérien liquide qui semble frais et dont l'évacuation guérit le malade.

OBS. 15. — **Armstrong**

Homme de 53 ans reçoit une brique sur la tête du côté gauche, blessure du cuir chevelu. Guérison sans autre.

Après trois mois d'intervalle libre, parésie du bras et de la jambe du côté droit, frissons, fièvre.

Trépanation : Sous le frontal gauche la dure-mère apparaît foncée et non pulsatile. L'incision donne l'issue à du sang fluide. Les mouvements du bras et de la jambe reviennent le même jour.

Guérison complète.

OBS. 16. — **Michel**

Homme de 47 ans a eu un accident d'automobile ; épistaxis modéré, plaie à l'arcade sourcilière gauche, fracture du crâne.

Après un intervalle libre d'un mois et demi violente céphalée sus-orbitaire gauche. 5 jours plus tard il perd connaissance. Le médecin appelé fait une ponction lombaire qui ne ramène que du sang pur coulant goutte à goutte sans pression.

Trépanation ; vaisseaux pie-mériens dilatés ; à l'ouverture de la dure-mère il s'écoule du sang liquide et noirâtre non coagulé. Lobe frontal aplati. Le malade reprend connaissance et tout rentre dans l'ordre au bout de peu de temps.

Guérison.

OBS. 17. — **Köhl**

Chute sur la tête en patinant. Plaie au front. Rentre chez lui sans aucun malaise.

Temps de latence 6 semaines.

Céphalées intenses progressives. Chute par latéropulsion gauche.

3 mois après l'accident, hémiplegie gauche, somnolence.

Trépanation après plus de 3 mois. Hématome sous-duremérien, évacuation de 100 cm³ de liquide sanguinolent.

Guérison.

OBS. 18. — **Hanna**

Femme tamponnée par un cycliste. Contusions de la face, plaie au-dessus du sourcil gauche. Légèrement commotionnée pendant une heure ou deux. Reste au lit 5 jours puis reprend son travail.

Temps de latence 7 semaines.

Céphalée du côté gauche empêchant le sommeil, malaises. Babinski bilatéral. Leucocytose. Abscès cérébral ? Les symptômes tardifs étaient précédés d'une bronchite avec toux. (cf. cas de Bruns : apoplexie tardive à l'occasion d'un éternuement).

Trépanation le soixante-troisième jour dans la région de la seconde circonvolution pariétale gauche. A l'incision de la dure-mère très tendue et qui ne bat pas, il s'échappe du sang foncé sous pression. La source de l'hémorragie n'a pu être mise en évidence. Drainage guérison complète.

Etat antérieur ; maux de tête fréquents, rhumatismes, pas de syphilis.

OBS. 19. — **Steinmann**

Chute d'un échafaudage. Perte de connaissance passagère.

9 jours plus tard, aphasie soudaine ; le lendemain premier accès épileptique suivi de deux autres.

Trépanation dans la région de Broca ; hématome extra-dural de 20 cm³ dure-mère tendue ; sous la dure-mère environ 80 cm³ de liquide séreux jaune foncé ; circonvolutions aplaties.

Le lendemain matin la parole redevient libre.

OBS. 20. — **Michel**

Homme de 65 ans, reçoit un coup sur le sommet du crâne. Il reste deux heures sans connaissance et guérit sans présenter aucun trouble.

112 jours après, hémiplegie du côté gauche.

Trépanation, dure-mère très épaisse, à l'incision s'écoule un liquide noirâtre provenant d'un hématome en voie d'organisation dans la dure-mère et recouvrant tout l'hémisphère droit.

Guérison.

OBS. 21. — **Vischer**

Chute d'une hauteur de 6 mètres. Perte de connaissance passagère, petits malaises consécutifs, reprise du travail le lendemain.

Temps de latence 4 semaines.

Chute brusque dans la rue ; à ce moment là, céphalée violente, vertiges, vomissements. Titubations, latéropulsion gauche. Dans la neuvième semaine, aphasie transitoire, raideur et secousses musculaires au bras droit, mydriase droite.

Trépanation dans la neuvième semaine. Hématome sous dure-mérien encapsulé, s'étendant sur presque tout l'hémisphère gauche. Evacuation de sang noirâtre en partie coagulé. Excision de la capsule de l'hématome.

Guérison.

OBS. 22. — **Meyer**

Chute de bicyclette sur la tempe gauche. Perte de connaissance pendant une demi-heure. Rentre chez lui à bicyclette, reprend le travail le second jour, malgré des céphalées persistances.

Temps de latence 3 semaines.

Céphalées s'exagèrent, délire intermittent. Incontinence d'urine. Quatrième semaine, somnolence, obnubilation progressive. Liquide céphalo-rachidien normal mais pression augmentée. Quelques jours après, diminution des réflexes de la jambe gauche. Babinski gauche. Hémiparésie gauche. Ponction crânienne dans la région motrice brachiale droite ramène un liquide sanglant brunâtre ; trépanation dans la cinquième semaine.

Sous la dure-mère de la région motrice droite, cavité étendue contenant du sang foncé et quelques caillots. La cavité s'étend sur tout l'hémisphère gauche, spécialement les lobes frontal et temporal. Exitus 15 jours après par méningite purulente.

Etat antérieur : éthylysme léger, pas d'altération vasculaire.

Autopsie : Status après trépanation, hématome sous duresmérien à droite, méningite purulente.

OBS. 23. — Vischer

Homme tombant de sa hauteur sur le sol, trainé par terre par des chevaux emballés ; perte de connaissance passagère. Céphalée persistante.

Intervalle libre pendant 6 semaines avec cependant des céphalées.

Augmentations progressives des céphalées, vertiges, vomissements, puis somnolence. A la huitième semaine, apathie, parole hésitante, désorientation, spasticité de la jambe droite, moindre à la jambe gauche.

Trépanation le soixante-troisième jour. Hématome sous-duresmérien pariétal droit. Sang noirâtre fluide avec quelques caillots. Cavité de 2 1/2 cm. de profondeur et 7 1/2 cm. de largeur. Evacuation.

Guérison incomplète, avec persistance d'une légère parésie de la jambe droite, spasticité de la jambe gauche.

OBS. 24. — Kammerer in Kiliani

Chute de bicyclette, plaie du cuir chevelu. Courte perte de connaissance pendant ... (?) Céphalées les jours suivants.

Temps de latence 6 semaines.

Céphalées violentes. Symptomatologie d'un abcès cérébral sans signe de localisation.

Trépanation. Collection sous duresmérienne de liquide séreux mêlé de caillots de sang. Circonvolutions intactes. Six mois après, réintervention pour épilepsie. Une année après, exitus.

OBS. 25. — Meyer

Traumatisme crânien. Chute de la tête contre un pieu de bois, le blessé se relève, retombe, puis rentre chez lui en titubant légèrement. Céphalées et vertiges pendant quelques jours.

Temps de latence 3 semaines.

D'abord céphalées frontales, vertiges, bourdonnements d'oreille, troubles progressif de la mémoire, puis obnubilation, somnolence, mydriase droite, démarche incertaine avec latéropulsion gauche. Incontinence d'urine et des matières. Hémiparésie droite légère. Secousses musculaires au bras droit. Babinski droit. Ebauche de Cheyne-Stokes. Ponction crânienne à la région motrice gauche ramène du sang brunâtre.

Trépanation dans la huitième semaine. Hématome épidural énorme, long de 15 cm., large de 10 cm. et profond de 5 cm. Hématome sous-durémérien encore plus grand applatissant l'hémisphère gauche. Evacuation de l'hématome. Lors de la recherche de l'origine de l'hémorragie, il se produit une nouvelle hémorragie intense provenant de la région du sinus latéral.

Exitus deux jours après l'opération par hémorragie.

Pas d'autre foyer à l'autopsie.

Pas d'altérations vasculaires.

OBS. 26. — Jentzer (1920)

Fracture du crâne avec hématome sus et sous-durémérien. Le malade âgé de 56 ans tombe à la renverse d'une hauteur de 2 m. 50, il entre le même jour au second Service de Chirurgie. Le malade présente sur les régions frontale et pariétale gauches de larges ecchymoses. A la palpation on sent une fissure crânienne partant de l'orbite, traversant le frontal et redescendant latéralement sur le pariétal ; pas d'otorragie, ni d'épistaxis.

Ce n'est que 15 jours après l'accident que le malade présente des phénomènes graves, tels que : perte de connaissance, papille de stase, etc. Cet état oblige à intervenir.

On trépane le malade au niveau de la fracture qui est nettement visible à la radiographie. Pendant l'intervention on constate un hématome sus et sous-durémérien, on l'évacue et on jugule les hémorragies. L'opération est faite

en 45 minutes, sans incident. Le soir même de l'intervention, le malade reprend connaissance et s'oriente de nouveau normalement, les suites opératoires sont bonnes, la cicatrisation se fait *per primum*. Actuellement, 8 mois après l'intervention, l'état du malade est très satisfaisant, malgré une perte de mémoire assez conséquente qui justifiera très probablement une incapacité permanente partielle.

II. Hématomes sous-duremériens avec lésions cérébrales corticales.

OBS. 27. — Demole

Femme de 50 ans qui après une chute n'ayant provoqué qu'un peu d'étourdissement souffre pendant trois semaines de céphalées, puis d'un état soporeux et paréti-que qui se termina par la mort au bout de 8 jours. Liquide céphalo-rachidien ambré avec hématies.

A l'autopsie on constate un hématome sous-duremérien recouvrant tout l'hémisphère gauche et des ramollissements hémorragiques d'environ 1 cm. de diamètre dans les diverses régions de l'écorce (pôle antérieur du lobe temporal gauche, insula et lobe occipital). On trouve une petite ouverture perméable dans l'artère méningée moyenne gauche sans qu'il y ait aucune fissure osseuse dans le voisinage (rupture de l'artère par contre-coup), et une fissure de l'os occipital droit sans aucune altération sous-jacente. Dans les parties de l'hématome les plus proches de la pie-mère, on met en évidence des cristaux d'hématoïdine et un début d'organisation conjonctive qui témoigne de son ancienneté ; mais les couches superficielles externes sont constituées par du sang frais. Une petite zone de la dure-mère présente les débuts d'une lésion de pachyméningite hémorragique.

OBS. 28. — Jentzer

Un cas observé à l'Hôpital de Genève a été mentionné dans une communication orale du Dr Jentzer à la Société Médicale de Genève, le 11 décembre 1919. Il s'agit d'une femme de 70 ans qui dans une chute sur le crâne se fracture le rocher droit sans présenter aucun phénomène cérébral pendant 20 jours. A ce moment surviennent une perte de connaissance et des crises intermittentes d'hémiplégie droite. Le docteur Jentzer trépane et constate la présence d'un gros hématome occupant la région rolandique. 5 jours après mort par broncho-pneumonie. L'autopsie pratiquée par M. le Prof. Askanazy, montre un vaste hématome sous-jacent à une plaque de pachyméningite hémorragique de la dure-mère, avec coloration rouge, brune ou grise suivant les régions. En regard de ces lésions il y a une pigmentation jaune de la pie-mère. On trouve en outre 4 petits ramollissements brunâtres de l'écorce cérébrale (lobe frontal région orbitaire, lobes occipital et temporal), avec adhérence à la dure-mère. Fissure osseuse de la base.

III. Lésions hémorragiques de la profondeur de l'encéphale

avec ou sans hématomes sous-durémériens.

1. Lésions sous-corticales, centre ovale, noyaux centraux.

OBS. 29. — Bollinger

Chute en patinant sur le côté droit de la tête. Aucun symptôme immédiat.

Temps de latence quelques semaines.

Apoplexie brutale mortelle.

Autopsie : Apoplexie foudroyante de l'hémisphère droit. Foyer de la grandeur d'un demi œuf de poule à la limite entre les lobes pariétal et temporal ; pénétration dans la corne inférieure du ventricule latéral droit. Inondation ventriculaire généralisée.

Bonne santé antérieure.

OBS. 30. — **Stadelmann** (résumé par Langerhaus)

Homme de 26 ans reçut un coup de bâton sur la tête.
Perte de connaissance immédiate.

4 semaines après, crise d'épilepsie jacksonnienne.

Trépanation et mort 6 jours après.

Autopsie : On trouve quatre foyers hémorragiques dont deux corticaux, deux centraux. Nombreuses hémorragies punctiformes.

OBS. 31. — **Hösslin**

Coup de parapluie et coup de poing sur la tête, chute sur le sol, douleurs locales dues aux échymoses et à une petite plaie du cuir chevelu. Rentre chez lui, reprend son travail après 2 jours.

Temps de latence 19 jours à part des troubles « gastriques » dès le sixième jour. Devient oublieux et taciturne. Vomissements dès le dix-neuvième jour avec fièvre. Fatigue, céphalée, vertiges, pendant les semaines suivantes. Les vomissements reprennent et s'accroissent avec intermittences vers la cinquième semaine. Dans la septième semaine rétention d'urine puis incontinences fugaces. Deux mois après le traumatisme somnolence, perte de connaissance, réactions pupillaires abolies, troubles sphinctériens. Agitation alternant avec perte de connaissance passagère.

Exitus le soixante-cinquième jour.

Autopsie : pas de fracture du crâne ; foyer apoplectique de la grandeur d'un poing dans le toit et la paroi latérale du ventricule latéral droit et dans le toit du ventricule latéral gauche. Les ventricules contiennent un liquide sanguinolent.

Infarctus hémorragique du poumon droit par embolie de matière cérébrale.

Bonne santé antérieure ; vaisseaux, cœur, reins normaux.

OBS. 32. — **Guillain et Barré**

Un soldat d'infanterie était le 4 juillet 1916 en première ligne quand un obus de gros calibre éclata près de lui ; il perdit connaissance pendant plusieurs heures.

Un mois après le malade fut pris de crises épileptiformes, coma, mort.

L'autopsie montra une congestion diffuse de l'encéphale accentuée surtout sur l'hémisphère droit. Dans cette hémisphère, on constate l'existence d'un foyer hémorragique récent du volume d'une noix siégeant à la partie antérieure du noyau lenticulaire et au niveau du bras antérieur de la capsule interne ; il n'y a pas d'inondation ventriculaire.

2) Lésions de la protubérance. ¹⁾

OBS. 33. — Naville et Reverdin

Le malade observé dans la Clinique Reverdin était âgé de 35 ans. Aiguilleur chef d'une gare importante il fait un jour une chute de bicyclette et se contusionne l'arcade sourcilière droite. Un médecin ne constate pas de lésions profondes et renvoie le blessé au travail le lendemain.

Il reprend son service d'aiguilleur pendant 3 semaines sans souffrir d'aucun symptôme pathologique ; puis surviennent des maux de tête qui en 5 jours aboutissent à de la somnolence avec confusion mentale, puis à du coma progressif avec respiration de Cheynes-Stokes. Malgré une ponction lombaire tout à fait normale nous avons porté le diagnostic d'hémorragie traumatique tardive. La trépanation a, en effet, montré que tout l'hémisphère droit était recouvert et comprimé par un vaste hématome sous-durémérien. Le malade mourut de troubles bulbaires suraigus le lendemain de l'intervention.

A l'autopsie nous avons trouvé à la partie postérieure et supérieure de l'écaille du temporal droit un petit éclatement osseux avec dilacération de la dure-mère au voisinage de la branche postérieure de l'artère méningée moyenne; la rupture de cette artère avait provoqué un vaste épanchement sanguin. Cette hémorragie était de date récente sans aucun phénomène d'organisation. Le sang ne faisait que recouvrir le cerveau et n'avait pas pénétré dans le réseau sous-arachnoïdien. A la coupe, aucune lésion de la substance cérébrale sauf dans la protubérance où il y avait de nombreuses hémorragies. Ce sont évidemment ces lésions protubérantielles qui avaient provoqué les troubles bulbaires et la mort du malade. Son examen médical et son autopsie ne montrèrent aucune autre maladie.

¹⁾ Voir aussi l'observation de Souques concernant un alcoolique.

3. Lésions de l'aqueduc de Sylvius et du 4th ventricule.

OBS. 34. — Bollinger

Coup sur le pariétal gauche par coup de poing américain. Reprend son travail quelques jours après.

Temps de latence 20 jours, céphalées intenses puis somnolence et obnubilation.

Exitus le trente-deuxième jour.

Autopsie : volumineuse hémorragie sous dure-mérienne sur l'hémisphère gauche. Mince couche de sang coagulé sur le plancher du quatrième ventricule. Pas d'altérations vasculaires.

OBS. 35. — Lafforgue

Homme de 34 ans, chute de cheval avec perte complète de connaissance et tous les signes de la commotion cérébrale.

Intervalle libre 12 jours. Le douzième jour le blessé fait un mouvement pour se mettre sur son séant. Il retombe et perd connaissance ; ictus apoplectique. Mort.

Autopsie : Dans la région occipitale on trouve un caillot sanguin sous-méningé ; hémorragie locale du quatrième ventricule.

OBS. 36. — Bollinger

Chute sur un pavé. Contusion de la racine du nez. Céphalée légère.

Temps de latence 12 jours.

Apoplexie brusque mortelle en 2 heures.

Autopsie : apoplexie tardive dans la paroi de l'aqueduc de Sylvius et du quatrième ventricule. Broyage de ce dernier. Hémorragie dans la quatrième ventricule.

Bonne santé antérieure.

4. Lésions du cervelet

OBS. 37. — Jacquet-Mégevand in Naville et Reverdin

Un jeune terrassier de 17 ans de santé parfaite tombe accidentellement d'un mur sur l'occiput, le 24 mai 1922. Le malade reprend complètement son travail le 2 juin et ne souffre d'aucun malaise jusqu'au 29 juin. Ce jour là maux de tête et fatigue intense.

Le malade continue à travailler pendant deux jours, puis le 3 juillet après déjeuner il a un brusque étouffement et meurt en 1 heure.

L'autopsie faite par le Prof. L. Mégevand et le Dr. Ch. E. Mégevand, montre une hyperémie piemérienne de la convexité et un vaste hématome coagulé tapissant les fosses occipitales et le cervelet, organe dans lequel il y avait des hémorragies anciennes et des hémorragies fraîches. Aucune fracture osseuse nulle part.

OBS. 38. inédite — Prof. Naville

Homme de 57 ans, a fait une chute dans une fouille le 24 novembre 1927 : contusions du côté droit du corps ; fracture de la dixième côte à droite. Continue à se plaindre de douleurs du dos et de la nuque.

Vers la mi-décembre, commence à souffrir de céphalées et de malaises : perte de la mémoire. Le 31 décembre meurt pendant son sommeil.

Autopsie pratiquée par les Drs Naville et Rosselet. L'inspection du corps ne montre rien de particulier, pas de lésions extérieures. Aucune lésion ni traumatisme de la calotte cutanée du crâne et de la voûte osseuse. La dure-mère a sa surface externe tendue et violacée, sa surface interne est normale. L'arachnoïde et la pie-mère de la convexité présentent quelques très petites hémorragies en nappe par stase veineuse sans piqueté du cortex. La base du crâne est normale ; il y a du sang en abondance dans les lacs arachnoïdiens de la base. Les sinus sont normaux.

Couleur et consistance du cerveau normales, liquide céphalo-rachidien des ventricules latéraux normal, beaucoup de sang dans le troisième ventricule. Corps calleux normal, un peu de sang dans les cornes occipitales des ventricules latéraux. La toile choroïdienne supérieure et les plexus choroïdes sont gorgés de sang. Les couches optiques, les corps striés et le centre ovale sont normaux.

Artères normales partout sauf de rares nodules gros comme des têtes d'épingle à 2 ou 3 endroits de la sylvienne et des communicantes ; on n'en voit pas aux artères du cervelet ni aux autres artères. Quatrième ventricule normal, sauf un petit hématome gros comme une tête d'épingle, sur son plancher.

Cervelet. — Depuis l'extérieur, on voit des nappes de sang qui recouvre plusieurs régions de la face antérieure de l'hémisphère gauche. La coupe de ces régions montre qu'il ne s'agit pas seulement de sang diffusé dans les lacs arachnoïdiens, mais de suffusions qui pénètrent profondément dans les sillons. En outre dans plusieurs de ces régions, il y a un piqueté hémorragique des régions corticales superficielles elles-mêmes. C'est notamment le cas dans les régions supérieures et inférieures du vermis et au pôle antérieur de l'hémisphère gauche.

En coupant le cervelet, on voit un énorme hématome de sang frais et coagulé de la dimension d'un gros marron qui occupe le centre de l'hémisphère gauche, le centre du vermis et une partie de l'hémisphère droit. Un examen soigné des tissus qui entourent l'hématome montre dans plusieurs endroits un piqueté hémorragique qui correspond à celui qui a été décrit plus haut ; on ne trouve nulle part ni coloration ocre, ni d'organisation fibreuse, ni de trace de tissu néoplasique, ni de région oedémateuse pouvant faire penser aux séquelles d'un ancien foyer. Une injection de gélatine bleue dans les artères cérébelleuses gauches a rapidement diffusé dans les tissus mais n'a pas permis de retrouver un anévrysme ni une grosse lésion vasculaire localisée.

Des examens microscopiques des régions de l'écorce présentant un piqueté hémorragique montrent :

1. L'intégrité des vaisseaux profonds et l'absence de tous manchons périvasculaires inflammatoires ainsi que de lésions spécifiques.

2. L'absence de gomme, tubercules, tumeurs et inflammations méningées.

3. La présence de nombreux points cicatriciels tout à fait superficiels de l'écorce avec un début d'organisation fibreuse, et d'abondants capillaires néoformés montrant que ces cicatrices ont déjà quelques semaines. On n'y trouve pas d'autres pigments sanguins que de l'hémosidérine intracellulaire en un seul point.

4. L'existence d'un épaississement de la pie-mère dans une foule de sillons, sans réaction inflammatoire, mais avec d'abondants capillaires congestionnés.

5. Des hémorragies sous-arachnoïdiennes en nappe pouvant provenir d'une diffusion d'hémorragies produites ailleurs.

6. De nombreuses petites hémorragies corticales superficielles consistant surtout en une infiltration et dilatation des régions toutes superficielles de l'écorce par des effractions vasculaires produites certainement sur place. En quelques endroits le sang a fusé le long des capillaires sanguins jusque dans les régions situées à mi-chemin de la couche granuleuse. Dans ces hémorragies on ne trouve aucune réaction inflammatoire, aucun cristal d'hématoïdine et aucune granulation d'hemosidérine.

Résumé des autres constatations pathologiques : congestion intense de tous les organes avec plusieurs petites infiltrations hémorragiques dans les intestins, les poumons, les reins, le mésentère, la rate, etc.

Absence de toute cause habituelle d'hémorragie cérébrale spontanée ; recherche de l'alcool dans le sang et dans l'urine négative.

Diagnostic : hémorragie cérébelleuse post-traumatique tardive.

Nous n'hésitons pas à conclure que l'examen histologique prouve l'existence de cicatrices de contusions, datant de quelques semaines, à la surface du cervelet, avec des néoformations capillaires qui ont saigné en beaucoup d'endroits et ont été la cause directe de la mort.

Dans un travail récent sur les hémorragies centrales traumatiques, Reuter de Graz rapporte une série de 7 cas autopsiés ayant permis les constatations suivantes :

Dans 7 cas de victimes de traumatisme contondant du crâne, l'auteur a trouvé des hémorragies plus ou moins grandes du noyau lenticulaire, de la capsule blanche et de la paroi du troisième ventricule ; des foyers de broiement aux mêmes endroits, dans les couches optiques et éventuellement aussi dans la protubérance. Sur la base de ces lésions, il peut se produire des foyers de ramollissement, les lésions constatées paraissent avoir été uniquement post-traumatiques et l'auteur rappelle leur importance au point de vue de l'appréciation médico-légale des cas avec hémorragies post-traumatiques tardives.

5. Lésions disséminées

OBS. 39. — Naville (inédite)

Homme âgé de 67 ans renversé par une bicyclette, tombe violement de la tête contre le rebord du trottoir ; le choc a porté au niveau des régions frontale et orbitaire gauches.

Céphalée immédiate. 12 jours après, il est saisi brusquement d'une autre céphalée violente. Cet état le rend incapable de travailler, il est triste et soucieux.

Le dix-huitième jour : facies immobile, atone, légère inégalité faciale, raideur de la nuque.

Le trente-quatrième jour, incontinence d'urine et des matières fécales ; le malade est dans un état de léthargie absolue, il ne reprend plus connaissance et meurt quatre jours plus tard.

Autopsie :

1. Fissure de l'os pariétal gauche et du même côté, un épanchement hémorragique en nappe sous la méninge externe. Cet épanchement est constitué par des masses de sang ancien, jaune-brunâtre, d'une consistance épaisse sans sang frais. Il est situé entre les feuillets dure-mériens et ne se répand pas dans l'arachnoïde ni dans la pie-mère.

L'épaisseur totale de la dure-mère est de 5 à 10 mm. sur toute l'étendue, de l'hémisphère gauche.

L'examen histologique montre l^{re} des feuillets fibreux dure-mériens avec nombreuses logettes contenant des hématies bien conservées. Pas de lésion, infectieuse ni inflammatoire notable ; on ne trouve pas de pigments sanguins dérivés.

2. D'autre part, des lésions diffuses intra-cérébrales sous la forme de petites hémorragies disséminées de la dimension d'une tête d'épingle. On en trouve surtout dans la protubérance, dans la région des noyaux centraux, l'épendyme des ventricules, dans les pédoncules cérébraux ; des hémorragies de dimension un peu plus grande dans la région du locus niger.

L'examen histologique montre par endroits des capillaires dilatés et gorgés de sang. Ailleurs, enfin des petits hématomes avec association du tissu lui-même. Fait important : Nulle part des manchons péri-vasculaires infectieux ni lésions de la paroi vasculaire.

3. On n'a pas constaté d'artériosclérose cérébrale, ni d'autre lésion de l'encéphale.

Il s'agit donc à la fois d'une pachyméningite hémorragique et d'une l'encéphalite disséminée hémorragique.

Considérations cliniques et anatomopathologiques

De l'ensemble des trente-neuf observations qui précèdent, nous allons essayer de dégager quelques enseignements cliniques et anatomopathologiques.

La nature du traumatisme en cause, nous l'avons vu, peut varier à l'infini ; il n'est que de lire les observations pour s'en convaincre. Nous dirons qu'en principe n'importe quelle modalité de traumatisme cranien peut déterminer une hémorragie intra-cranienne tardive ; le traumatisme n'est pas nécessairement d'une grande violence. Souvent, en effet, la symptomatologie est minime, et les cas sont rares où le traumatisme a été jusqu'à produire une fracture du crâne.

La *symptomatologie immédiate* présente-t-elle quelque chose de particulier qui puisse faire prévoir l'évolution ultérieure du cas ? Les symptômes immédiats ont-ils une valeur pronostique quelconque ? Notre réponse sera catégorique : il n'y a rien dans la symptomatologie immédiate de ces cas qui soit de nature à faire prévoir leur évolution ultérieure. Sur les trente-neuf sinistrés dont nous venons de rapporter les observations, treize n'ont présenté aucun symptôme immédiat ; quatre ont ressenti des céphalées ou un très léger étourdissement, treize furent commotionnés légèrement avec perte de connaissance de courte durée et neuf enfin ont subi des commotions sérieuses. Et pourtant les trente-neuf cas ont tous présenté des

hémorragies tardives qui dans sept cas ont pris une allure foudroyante, réalisant le syndrome de l'apoplexie tardive de Bollinger. Parmi ces sept cas d'apoplexie tardive, nous notons, pour la symptomatologie immédiate, deux cas avec symptômes immédiats nuls, deux cas avec céphalée, un cas de commotion légère et commotion sérieuse dans deux cas. Là encore, absence complète de relation entre la gravité de la symptomatologie immédiate et la gravité du dénouement final.

L'intervalle libre ou *temps de latence* varie habituellement d'une semaine à deux mois; plus rares sont les intervalles libres de deux à quatre mois. Quant aux rares cas qui dépassent ce délai de quatre mois, Naville et Reverdin se refusent à leur assigner une origine exclusivement post-traumatique ou tout au moins ne la croient pas possible « sans un concours de circonstances tout à fait exceptionnel ». Toutefois, les cas de Brouardel et de Busse (quinze mois et deux ans et demi) ne semblent pas avoir été accompagnés de circonstances exceptionnelles. Récemment, un cas dont nous n'avons pas qualité de faire état, a été observé à l'Hôpital Cantonal de Genève: il s'agissait d'une hémorragie tardive après un temps de latence de 18 mois.

Si les troubles survenant après un temps de latence encore plus long sont presque toujours le fait de lésions tardives cicatricielles (cas Naville d'épilepsie post-traumatique tardive) l'on connaît cependant quelques cas rares chez lesquels ces lésions ultra-tardives étaient bel et bien hémorragiques. C'est ainsi que Brapdess rapporte un cas d'apoplexie mortelle survenu dix ans après un grave traumatisme crânien ayant déterminé une contusion cérébrale, et suivi tardivement d'épilepsie. L'autopsie a prouvé que l'hémorragie s'est produite au niveau de l'ancien foyer de contusion cérébrale.

Lelandais, dans sa thèse, cite l'observation déjà ancienne de Cock, concernant un homme victime d'une

chute sur la tête avec hémorragie méningée (guérison après trépanation) et qui meurt 15 ans plus tard d'un ramollissement cérébral avec hémorragie située dans la région primitivement lésée.

Enfin, Havier, Rache et Blum ont pu examiner le cerveau d'un homme de 70 ans, mort de pneumonie ; le malade avait souffert de crises d'épilepsie remontant à un violent traumatisme crânien subi 20 ans auparavant. On ne trouve aucun signe de fracture du crâne ; par contre, il existe un hématome enkysté dans l'épaisseur de la dure-mère, de la forme et dimension d'un os de sèche et comprimant la région fronto-pariétale de l'hémisphère gauche ; au-dessous, le volume de l'hémisphère est réduit de moitié.

Les symptômes tardifs qui président à la troisième période de l'affection qui nous occupe, surviennent le plus souvent spontanément, au bout de ce temps de latence dont nous venons de parler.

Nous disons bien : « le plus souvent spontanément », en effet, il y a des cas où un effort de coups de toux, voir même des éternuements (Bruns) ont pu être incriminés dans le déclenchement des symptômes tardifs. Les cas sont encore plus complexes dans lesquels un second traumatisme caractérisé est venu changer l'allure générale, jusque-là bénigne du cas ; parfois, ce sont des chutes qui sont, déjà peut-être, des conséquences plutôt que les causes des complications tardives. C'est là toute la question de l'hémorragie en deux temps et dont l'interprétation se complique par un long temps de latence ; il est alors difficile d'assigner à chacun des deux traumatismes son vrai rôle.

L'apoplexie tardive foudroyante termine rarement l'évolution des ématomes sous-durmeriens ; nous ne l'avons rencontré qu'une fois chez les hématomes sans participation corticale et une fois dans un cas d'hématome avec petites lésions corticales associées. Par définition,

l'apoplexie est infiniment plus fréquente dans les cas compliqués de lésions sous-corticales profondes, datant de l'accident ou plutôt préparées par celui-ci. En effet, sur neuf cas de ce genre, cinq se sont terminés brutalement en quelques heures par une vraie apoplexie sans autre cause appréciable.

Nous avons vu qu'il fallait faire la distinction entre le syndrome d'hypertension et les symptômes de localisation ; or, leur association est aussi fréquente que leur apparition isolée. En effet, sur les vingt-six cas d'hématomes sous-duremériens, nous avons notés six cas avec syndromes de compression prédominants, dix cas présentant surtout des phénomènes de localisation, et neuf avec symptômes mixtes.

Les cas présentant des lésions sous-corticales associées, et qui ne se terminent pas par l'apoplexie tardive, n'ont pas une symptomatologie tardive bien différente de celle des hématomes sous-duremériens sans lésion encéphalique. Tout au plus les localisations cérébelleuses et bulbaires peuvent-elles se manifester par leur symptomatologie particulière.

La ponction lombaire peut-elle être d'un secours véritable dans le diagnostic des hémorragies tardives intra-craniennes post-traumatiques ?

Dans les hématomes sous-duremériens sans lésion corticale associée, la ponction lombaire est le plus souvent normale. Nous considérons comme entachées de malchance technique les ponctions qui, dans ces cas, ramènent du sang pur (par piqure d'un vaisseau sans doute) alors que l'hématome découvert quelques jours plus tard, à l'opération ou à l'autopsie, ne contient que du sang noirâtre.

Dans les hématomes sous-duremériens avec lésions corticales associées on trouve, le plus souvent, un liquide céphalorachidien ambré, avec globules rouges ; en effet, dans ces cas, la barrière pie-mérienne a été franchie. On

pourrait presque formuler la règle de conduite suivante : Plus la ponction lombaire est normale, plus les lésions hémorragiques sont superficielles et plus l'intervention chirurgicale s'impose.

Enfin, dans les lésions sous-corticales et profondes aucune règle ne saurait être établie, puisqu'il existe même des cas d'inondation ventriculaire avec liquide céphalo-rachidien normal (Furbringer : voir discussion de Naville et Reverdin).

Au point de vue des *lésions* elles-mêmes, de leur topographie et de leur caractère anatomopathologique, nous sommes frappés par les faits suivants :

1^o La fréquence des surprises anatomocliniques au point de vue de la localisation des lésions (souvent symptomatologie homolatérale) l'étendue parfois énorme de lésions hémorragiques massives encore compatibles avec la vie.

2^o La rareté des hématomes extra-durémériens à symptomatologie tardive. Déjà, Wiesmann avait indiqué comme signe distinctif de l'hématome extra-durémérien son temps de latence très court ne dépassant que très rarement 48 heures ; les intervalles libres supérieurs à 48 heures sont des exceptions. Meyer signale à ce sujet trois observations de Wiesmann et de Brœr, dont nous n'avons pu retrouver le détail.

3^o La fréquence des hématomes sous-durémériens sans participation corticale ni pie-mérienne, fait signalé déjà par Martin et Ribierre, et plus récemment par Naville et Reverdin.

4^o La rareté extrême des lésions corticales non associées à d'autres lésions (une seule observation connue et du reste douteuse de Henner).

5^o La fantaisie de la répartition des lésions hémorragiques sous corticales à leur multiplicité et qui sont souvent la signature même de leur caractère post-trau-

matique ; « ce ne sont pas des hémorragies cérébrales de localisation banale » (Naville et Reverdin). Nous reviendrons sur ce point lorsque nous parlerons du rôle de l'état antérieur ; nous verrons alors que dans les cas compliqués d'altérations vasculaires, la topographie des lésions se rapproche parfois de celle des hémorragies cérébrales médicales.

6. La difficulté et souvent même l'impossibilité de déterminer l'origine anatomique exacte de l'hémorragie.

7. La rareté relative des constatations schématiques telles que le voudrait la logique, c'est-à-dire : lésion traumatique ancienne, visible hémorragique ou non, sur laquelle viendrait se greffer une hémorragie récente, à la faveur d'une lésion vasculaire ou tissulaire post-traumatique.

Ces deux constatations ne sont pas faites pour éclairer la pathogénie des hémorragies tardives. Nous avouons que la casuistique n'a jamais pu nous fournir les enseignements que nous en espérions. En voyant certains hématomes sous-duremériens noirâtres, plus ou moins organisés, sans trace d'hémorragie récente, on est tenté de se demander si réellement il s'agit là d'hémorragie tardive ou bien si ce ne sont pas plutôt des hémorragies immédiates lentement progressives, à symptomatologie tardive. Nous ne saurions trancher cette question si controversée ; elle ne sera tranchée que par des examens anatomopatologiques nombreux permettant de définir la source anatomique de ces hémorragies. Or ces examens jusqu'ici sont étonnamment rares. On a bien mis en évidence parfois une lésion de l'artère méningée moyenne (Demolle, Naville) ; d'autres fois, il s'agissait de tissus contusionnés qui ont saigné par la suite ; il y a en outre le groupe des tissus cicatriciels qui se mettent à saigner, il faut y ajouter la pachyméningite hémorragique post-traumatique. Enfin, des anévrysmes artériels post-traumatiques ont été vus par Bruns, Bolliger. Nous y reviendrons dans

le chapitre suivant, à l'occasion de la discussion de l'observation N° 46 (Naville inédite). A la question : quel est le mécanisme des hémorragies tardives ? Nous répondrons en attendant la multiplication des examens anatomopathologiques : « il nous semble qu'il n'y en a pas qu'un seul mais plusieurs et que les lésions en cause peuvent être comparées en tous points à n'importe quelles autres plaies susceptibles de présenter des saignements tardifs ». (Naville et Reverdin).

Le rôle de l'état antérieur dans les hémorragies tardives intra-craniennes post-traumatiques

L'appréciation médico-légale d'une hémorragie tardive intra-cranienne post-traumatique est relativement facile lorsqu'il s'agit de sinistrés surpris par le traumatisme et ses conséquences alors qu'ils étaient en un état de santé parfaite ; il suffit alors d'établir en premier lieu l'existence du traumatisme, soit par les témoignages anamnétiques, soit par la constatation d'autres signes somatiques. Ensuite il convient de déterminer si les lésions tardives constatées rentrent bien dans le cadre de celles observées dans des cas à coup sûr post-traumatiques. Enfin l'existence éventuelle d'un second traumatisme devra être envisagée.

L'appréciation médico-légale devient infiniment plus complexe lorsqu'il s'agit de sinistrés avec un état antérieur déjà pathologique et pouvant influencer sur les conditions créées par le traumatisme ; dans ces cas chez lesquels les complications tardives ne sauraient être imputées au seul traumatisme, il faudra répondre aux questions suivantes :

1. L'hémorragie intra-cranienne aurait-elle pu se produire en dehors de tout traumatisme ?
2. Le traumatisme a-t-il hâté ou déclanché une complication grâce à l'état antérieur déficiant ? Autrement dit s'agit-il d'un cas avec état antérieur aggravé par le traumatisme ?

Ces questions sont extrêmement délicates. En effet, nous verrons à l'aide de quelques observations qu'il existe des cas absolument insolubles pour le médecin légiste.

Parmi les tares qui entre en lignes de compte nous envisagerons successivement les suivantes :

1. Facteurs hémorragipares généraux, diathésiques, ou intercurrents.

2. Alcoolisme.
3. Altérations vasculaires locales.
4. Altérations cardiovasculaires et cardiorénales.

Il y aurait encore d'autres facteurs à considérer mais nous limiterons notre exposé aux 4 classes ci-dessus. Nous ne parlerons entre autres pas de toutes les causes locales qui relèvent des abcès cérébraux, des tumeurs, et des gommages, etc.

1. FACTEURS HÉMORRAGIPARES GÉNÉRAUX, DIATHÉSQUES OU INTERCURRENTS.

Parmi les facteurs hémorragipares diathésiques, citons l'hémophilie; Vorderbrucke dans sa thèse (1898) a décrit un cas d'hémorragie tardive intra-cranienne certainement post-traumatique mais survenue chez un hémophile. Rappelons pour mémoire certaines hémorragies cérébrales atypiques chez des leucémiques.

Citons comme facteurs hémorragipares intercurrents les maladies infectieuses, spécialement le paludisme (Thoinot) et l'influenza. Les complications hémorragiques de la grippe n'ont guère été l'apanage de la seule pandémie de 1917-1918; déjà en 1891 Morin leur consacrait une belle thèse.

Obs. 40. -- Frank

Homme de 26 ans reçoit un morceau de bois sur la tête. Blessure du cuir chevelu. Il continue son travail mais il se plaint depuis lors de céphalées.

4 mois plus tard il perd subitement connaissance et meurt brusquement après quelques heures.

Autopsie : Les quatre ventricules sont inondés de sang liquide abondant. Le troisième ventricule contient un caillou sanguin gros comme une noix. Les parois du ventricule sont couvertes de sang un peu ramolli. Petit foyer de ramollissement à la base du lobe postérieur droit.

Hypertrophie de la rate et lésions de la muqueuse de l'estomac, altération de la musculature cardiaque. La mort était précédée d'influenza. L'auteur conclut cependant à la relation directe entre l'accident et l'apoplexie.

2. ALCOOLISME.

Voici d'abord deux observations concernant des alcooliques et dans lesquelles on ne note aucun signe distinctif : les lésions observées sont exactement les mêmes que celles que nous avons rencontrées chez les sinistrés non alcooliques.

OBS. 41. — Kiliani

Chute d'une brique sur la région pariétale gauche antérieure, malaise passager. Intervalle libre de 15 jours, tremblement de la main droite. Céphalée frontale.

Le vingt-et-unième jour, malaise grave.

Le vingt-cinquième jour, dysarthrie.

Le trente et unième jour, somnolence, obnubilation. Hémiparésie droite spastique. Aphasie motrice partielle.

Le trente-sixième jour trépanation pariétale gauche : Sous la dure-mère caillot épais de 3 cm. couvrant tout l'hémisphère gauche jusqu'au sinus frontal. Circonvolutions indemnes. Evacuation du caillot. Guérison complète.

Etat antérieur : Ethylisme.

OBS. 42. — Souques

Femme 45 ans, alcoolique. Coups de bâton sur la tête. Pas de commotion cérébrale. 15 jours après, apoplexie progressive, troubles mentaux. Mort.

Autopsie : Hémorragie de la protubérance.

Dans l'observation qui va suivre la question se complique par l'existence d'une pachyméningite absolument caractéristique.

OBS. 43. — Reverdin

Monsieur N., 52 ans, cafetier, éthylique notoire, n'a pas eu de maladie ni d'accident de santé jusqu'au 19 avril 1925. Ce jour-là, il fait une chute accidentelle de bicyclette sur la tête : il n'a aucune perte de connaissance et se relève seul ; il peut continuer sa course à bicyclette pendant plusieurs kilomètres. Quelques jours après, il doit consulter un médecin pour des céphalées nucales et frontales qui persistent dès lors sans grande intensité, et sans s'accompagner d'autres troubles jusqu'au début de juin.

Depuis cette date, on constate par moment un léger état vertigineux et un peu de titubation pendant la marche. Une ponction lombaire donne le 2 juin un résultat normal. Le 5 juin : torpeur mentale, désorientation, lenteur de la parole : le lendemain la torpeur et la confusion augmente. Le 7 juin, le pouls est ralenti et le coma

s'installe progressivement sans aucun signe de localisation cérébrale. On constate un peu de stase de la papille droite (lésion que le même ophtalmologiste n'avait pas constatée huit jours auparavant). La radiographie montre une ombre diffuse mais nette, de la dimension d'une paume de la main, dans la région temporo-pariétale droite. Une trépanation d'urgence montre un hématome noirâtre tout-à-fait liquide sans caillots, sous la dure-mère droite de 100 cm³ environ, refoulant nettement l'hémisphère qu'il rendait concave à cet endroit. Après une légère amélioration des fonctions cérébrales, le malade meurt le lendemain avec 41°,5 de température.

L'autopsie, pratiquée par le professeur Askanazy, montre que la surface interne de la dure-mère est recouverte, au niveau des deux zones parié occipitale, de fines couches hémorragiques superposées. L'examen microscopique de ces régions montre de minces stratifications de couches de fibrine et de couches de tissus conjonctifs, avec des extravasations sanguines. L'épaisseur de la pachyméningite ne dépasse pas 2-3 mm. On ne constate nul part de pigments sanguins. La pie-mère n'est nulle part hémorragique et on ne constate aucune lésion médicale ni traumatique de l'écorce cérébrale ni du reste de l'encéphale. Le liquide des ventricules, très peu abondant, est tout-à-fait clair. La protubérance ne montre rien de particulier, le plancher du quatrième ventricule et le bulbe sont très hyperémiés. Aucune fracture de crâne osseux, rien de spécial à l'autopsie des autres organes.

La pachyméningite hémorragique des deux faces internes de la dure-mère est évidemment une lésion qui pourrait être exclusivement hémorragique, ou être une pachyméningite alcoolique dans laquelle le traumatisme aurait provoqué les hémorragies qui ont entraîné la mort.

L'observation suivante est également d'interprétation difficile.

OBS. 44. — Kolben

Homme alcoolique avant fait une chute en état d'ivresse. Plaie de l'occipital, pas de commotion cérébrale. Les jours suivants, troubles mentaux.

3 semaines après trouvé sans connaissance dans la rue et mort.

Autopsie : Fracture de la base, déchirure de la dure-mère, hémorragie au milieu de l'hémisphère droit, nombreuses hémorragies punctiformes dans tout le cerveau.

Il est plausible d'admettre qu'il y a eu un second traumatisme indépendant du premier, le second aurait été mortel, le premier éventuellement prédisposant. Les nombreuses hémorragies punctiformes dans tout le cerveau n'ont rien de caractéristique pour une lésion post-traumatique tardive.

L'appréciation médico-légale peut devenir pour ainsi dire impossible dans un cas comme le suivant.

OBS. 45. — Naville (inédite)

Homme de 57 ans est atteint de crétinisme depuis son enfance, avec faiblesse d'esprit.

Première crise épileptique à 42 ans. Dès lors, plusieurs crises par année, souvent avec blessure du crâne, alcoolisme avoué. En novembre 1924, une crise fut suivie d'hémiplégie avec liquide spinal hémorragique.

Le 8 mars 1925, le malade entre à l'hôpital, il est dans le coma depuis 2 jours, à la suite d'une crise. Les quatre membres sont raides et crispés, s'opposant à tous les mouvements passifs. Un Robinski constaté d'abord à droite, devient bilatéral.

Le 9 mar 1925, une ponction lombaire donne un liquide tout-à-fait clair sans albumines ni éléments. Il en est de même le 16 mars. Rien de pathologique à l'urine, au cœur, à la pression et à l'urée du sang. Le malade reste au coma jusqu'à la mort qui a eu lieu le 18 mars.

Autopsie : On constate une fracture pariéto-occipitale du crâne. La face interne de la dure-mère est doublée des deux côtés sur une grande étendue d'un épaississement rouge, jaune et brun de 6 mm. d'épaisseur environ. Au pôle cranien opposé à la fracture on observe un ramollissement traumatique récent de la dimension d'une cerise dans chacun des deux lobes frontaux. La surface des hémisphères et la pie-mère corticale sont injectées œdimatées.

Voici donc un alcoolique chronique, épileptique depuis plusieurs années qui meurt en 12 jours à la suite d'une crise épileptique avec chute, fracture du crâne et coma. On constate à l'autopsie deux ramollissements corticaux traumatiques récents, mais cependant rien ne permet d'affirmer que la pachyméningite et la mort soient réellement dûes au traumatisme.

3. ALTÉRATIONS VASCULAIRES LOCALES.

Dans quelques cas rares où l'examen anatomopathologique a révélé l'existence d'anévrisme artériel traumatique (Bruns) les auteurs ont admis la pathologie suivante : lors du traumatisme telle artère ou artériolle aurait été confuse ou étirée de façon à rompre une partie de sa paroi ; dans la suite, ce lieu de moindre résistance serait distendu sous l'influence de la pression sanguine pour

former un petit anévrisme présiforme ; ou encore le sang se serait infiltré à la façon des anévrismes disséquants. Lors d'un effort, d'un coup de toux, d'un éternuement, l'anévrisme post-traumatique sauterait, déterminant ainsi l'hémorragie tardive.

Cette explication est plausible, cependant il existe des cas d'anévrismes multiples, dont l'origine traumatique est rien moins que certaine :

OBS. 46. — Naville (inédite)

Femme de 44 ans. Premier traumatisme cranien à la mi-décembre 1927 par heurt de la tête (front) contre une espagnolette. Aucun symptôme immédiats.

Quelques temps après, troubles digestifs et maux de tête à gauche.

Pendant la première moitié de janvier, la malade tombe un jour d'un tabouret en donnant du côté gauche de la tête contre un lavoir en pierre. Etourdissement : se plaint depuis lors de maux de tête continuels du côté gauche, mais, sujette aux migraines, elle n'y attache pas d'importance. Vers le 24 janvier, augmentation intense des maux de tête à la suite de troubles digestifs.

Le samedi 28, vers minuit, pendant un travail de couture, éprouve subitement une douleur atroce dans la tête avec bourdonnements d'oreilles, vertige, malaises. Vomit abondamment, tombe et perd connaissance pendant 5 minutes. Les aliments vomis provenaient apparemment de plusieurs jours. Vue, reprend connaissance, parle avec le médecin. Les jours suivants elle semble guérie ; le 2 février a mauvaise mine.

Le 3 au matin, somnolence accentuée, ne répond plus.

Le 4 au matin, hémiplégie droite sensitivo-motrice totale avec Babinski : le côté gauche bouge pendant la recherche du réflexe plantaire, mais la malade est presque insensible à la piqure. Pupilles et yeux R. D. P., pas de température, albumine dans les urines, cœur et respiration en bon état.

Ponction lombaire : liquide céphalo-rachidien mélangé de sang dans les trois tubes ; après centrifugation, gaïac négatif, mais Adler et Meyer positifs : xanthochromie légère, urée augmentée à 0,41° 00.

Exitus le 10 février 1928.

Autopsie du cerveau pratiquée par le Prof. Naville : Anévrisme de l'origine de l'artère sylvienne gauche empiétant peut-être un peu sur les communicantes, légèrement sinueux, d'un centimètre de long environ et de 3 millimètres de diamètre en moyenne, entouré d'une nappe hémorragique qui a fusé dans les espaces sous-arachnoïdiens en formant une tache locale de la dimension d'une pièce de 2 frs., et s'étendant par ailleurs dans tout le fond de la scissure de Silvius jusqu'à l'extrémité. Le sang est à la fois intra-arachnoïdien et sous-arachnoïdien. En outre, on voit sur tout le trajet des vaisseaux de la dite scissure une quantité de petits nodules hémorragiques comme des grosses têtes d'épingles et qui semble être des coagulations dans l'origine des petits vaisseaux collatéraux. Tout l'hémisphère gauche est oedématié et augmenté de volume, du sang baigne la fosse céré

belleuse et le bulbe. Après quelques heures se mite un ramollissement blanc des deux territoires sylvien. superficiels et profonds (5). Selon les dessins de Foix dans la revue neurologique 1927.

Les circonvolutions aplaties avec une pie-mère qui se détache mal et du sang à la surface des sillons de Sylvius. Les ventricules latéraux sont agrandis, ne contiennent pas de sang, tout le reste étant normal. Artères partout très minces, donc anévrisme sylvien avec, à la fois, hémorragie méningée et début de ramollissement des deux domaines sylvien superficiels et profonds.

Au microscope, multiples débris graisseux dans les vaisseaux et le tissu nerveux.

Les branches des artères sylviennes droites sont normales mais un fragment d'écorce de son territoire montre beaucoup de petites hémorragies diffuses dans une pie-mère fibreuse très épaissie, hémorragie infiltrant les couches fibreuses et la surface du tissu nerveux. Les branches de la sylvienne gauche montrent partout des hémorragies diffuses autour des vaisseaux avec organisation fibreuse sans lésions des gros vaisseaux eux-mêmes. Il y a un anévrisme de l'artère sylvienne sans thrombose ni lésions de l'endartère. Un territoire cortical donne le même aspect qui est décrit plus haut à droite avec en plus de l'œdème et un début de ramollissement.

Seule l'autopsie du cerveau a pu être faite dans ce cas. Il est impossible de dire si l'anévrisme est antérieur ou consécutif aux traumatismes.

Dans l'observation suivante, la situation se complique par l'existence d'*altérations athéromateuses* des vaisseaux cérébraux ; le traumatisme est certain. Quelle est la part du traumatisme, quelle est la part de l'athéromatose ? La topographie des lésions hémorragiques parle plutôt en faveur de leur caractère post-traumatique.

OBS. 47. — Michel et Höslin

Contusion de la tête par une barre de fer. Céphalées pendant 4 jours. Temps de latence 7 jours.

Vomissements céphalées, vertiges, troubles visuels, perte de connaissance, exitus dans la nuit du septième au huitième jour.

Autopsie : hématome sous-durémérien sur la partie postérieure de l'hémisphère droit. En arrière le lobe occipital droit est transformé en une cavité de la grandeur d'un œuf de canard, perforé au bout remplie de caillots fermes et pénétrant en avant dans le ventricule latéral. Paroi de la cavité broyée. Dans la partie postérieure du lobe occipital gauche, fente remplie de sang coagulé. Tous les ventricules sont remplis de sang coagulé. Septum interventriculaire arraché du fornix ; suffusion sanguine jusqu'à la grandeur d'une lentille sur les épendymes.

Vaisseaux cérébraux en partie athéromateux.

Dans les deux observations qui vont suivre, il existe également des altérations vasculaires.

OBS. 48. — Chavigny

Le 20 octobre 1924.

S..., 61 ans, est renversé par un cycliste. Coma pendant 48 heures. Demeure immobilisé à la chambre, incapable de reprendre son travail. Etat marqué d'obnubilation. 15 jours après l'accident, plusieurs crises convulsives généralisées dans une même journée.

Diagnostic de compression cérébrale et d'hémorragie intra-crânienne avec siège à gauche en s'appuyant sur l'existence indiscutable du trouble de la parole. Le 10 novembre, trépanation : aucun foyer hémorragique sus ou sous-durémérien. Un trocart ramène une grande quantité de sang du ventricule latéral. Le malade déjà dans le coma au moment de l'opération, meurt sans avoir repris connaissance. (3 semaines après l'accident).

Autopsie : Vaste hématome de couleur ocre, gros comme le poing, sous-durémérien, situé dans la zone temporo-occipitale droite en arrière. Abondante hémorragie remontant de 3 à 5 jours dans le ventricule latéral gauche, nappe hémorragique très mince recouvrant la partie inférieure de la protubérance et le bulbe. Mauvais état des vaisseaux. Predisposition à l'hémorragie. Artères de la base paraissent saines.

OBS. 49. — Vibert

9. V. G..., 35 ans, maréchal-ferrant, reçoit une ruade sur le côté droit du front. Plaie contuse de 4 à 5 cm. au niveau de l'arcade sourcillière droite. Pas de fracture apparente. Pas de perte de connaissance. Après pansement G... rentre seul à son domicile. 3 jours de repos, puis reprise du travail pendant 8 jours, mais avec beaucoup de peine. Un médecin diagnostique une hémorragie cérébrale avec aphasie, douleurs intra-crâniennes violentes et parésie des membres. G... entre à l'hôpital le 18 juillet. Torpeur profonde, sommeil continu. Hémiplégie gauche du membre inférieur et parésie du côté droit. Incontinence du rectum et de la vessie. Urine albumineuse. Le lendemain coma complet et la mort survient à 7 heures du soir.

Autopsie : Après ouverture de la dure-mère, saillie manifeste de la face externe de l'hémisphère droit. Circonvolutions pâles. A l'ouverture de l'hémisphère on constate un foyer hémorragique de la grosseur d'une mandarine, contenant des caillots de sang. Pas d'inondation ventriculaire. Rien à signaler pour les autres viscères.

Conclusions : Le sieur G..., est mort le 19 juillet dernier d'une hémorragie intra-cérébrale. Le traumatisme du 9 mai n'était pas de nature à entraîner par lui seul cette hémorragie cérébrale. Il est donc permis de supposer que G. était atteint le 9 mai de lésions des artères encéphaliques qui l'exposaient à l'hémorragie cérébrale et que l'accident du 9 mai n'a été que la cause occasionnelle de l'hémorragie et par conséquent de la mort. Mais on ne peut affirmer que la blessure du 9 mai n'a pas contribué dans une certaine mesure à la production de l'hémorragie cérébrale mortelle.

Les deux cas qui précèdent sont apparemment des hémorragies cérébrales banales préparées ou hâtées par le traumatisme. Dans les deux cas nous sommes frappés par l'absence d'un vrai temps de latence ; s'il y a eu un intervalle, il a été loin d'être franc. Peut-être y aurait-il là un indice diagnostique en faveur de l'hémorragie médicale (banale) consécutive ?

4. AFFECTIONS CARDIORÉNALES.

Les deux observations ci-dessous concernent les cardiorénaux. La localisation des lésions hémorragiques, sensiblement la même dans les deux cas, est nettement celle d'une hémorragie cérébrale banale.

OBS. 50. — Parisot et Morin

Le 18 mars 1922, T..., 43 ans, fut l'objet de violences, coups et chocs au niveau de la tête, chute dans les escaliers. Perte de connaissance environ 1 heure. Céphalées constantes, mais veut reprendre son travail. Pas de troubles dans la marche, ni dans la parole. 2 jours après consultation du docteur qui lui délivre un certificat pour l'hôpital mentionnant : « contusion ecchymotique de l'œil gauche, deux autres contusions à la cloison du nez et contusion suspecte de la région occipitale ». Pansements répétés à l'hôpital. Mort chez lui le 25 mars, donc 7 jours après le traumatisme.

Autopsie : Ecchymose dans la fosse temporale gauche sous le cuir chevelu, Pas de fêlure, ni de fracture de la base du crâne ou de la calotte. Pie-mère lactescente, dure-mère congestionnée dans la région pariétale droite. Hémorragie abondante dans l'hémisphère droit, *caillot de 77 gr.* (siège partie externe du noyau lenticulaire — corps strié — en partie détruit) ; destruction de la substance blanche sous le lobe pariétal.

Examen histologique : Aorte athéromateuse, reins en mauvais état, cœur gauche hypertrophié.

D'après son cœur, ses reins et son aorte, T... est un prédisposé à l'hémorragie cérébrale.

OBS. 51. Naville (inédite)

Il s'agit d'un homme de 49 ans, gros mangeur et petit buveur, dont la santé, était considérée comme bonne, bien qu'on eut constaté à diverses reprises une tension sanguine exagérée. (Wassermann négatif).

Le 14 juillet il subit un accident d'automobile au cours duquel il reçoit un violent choc sur le crâne. A part un peu de commotion aucun symptôme grave immédiat. Après 2 jours de légère obnubilation

et de fatigue de tête, le malade peut reprendre une partie de ses occupations, mais doit bien vite les interrompre à cause des maux de tête constants, de fatigue générale et d'une diminution des forces nerveuses avec amaigrissement progressif notable. Il passe ainsi 3 semaines à se soigner sans pouvoir travailler. Le 7 août, il est atteint d'une hémiplegie droite sans perte de connaissance, mais avec un état de torpeur mentale qui n'a plus cessé depuis lors. Le 12 août son état s'aggrave subitement et il meurt en quelques heures.

A l'autopsie, on constate une néphrite des deux reins et de l'athérome extrêmement marqué de toutes les artères de la base du cerveau. Il n'y a pas de fracture du crâne, ni de lésion quelconque de la dure-mère, de l'arachnoïde, de la pie-mère et de la surface du cerveau. Par contre les circonvolutions pariétales gauches sont aplaties et tout le lobe pariétal gauche est mou au toucher. A la coupe, on ne constate aucune autre lésion qu'un gros foyer hémorragique de la grosseur d'un œuf de poule, dans le centre ovale du lobe pariétal gauche. Cette hémorragie a fait irruption dans le ventricule latéral. Les caillots sont frais et il n'y a aucun indice d'enkystement ni d'organisation fibreuse ou névroglique des parois du foyer hémorragique : ces parois sont parsemées d'un pointillé hémorragique abondant. Il n'est pas possible de déterminer exactement qu'elle est l'artère qui a saigné : il semble que ce soit une artère de la capsule externe ou une artère lenticulaire. Aucune congestion ni hémorragie dans les régions d'élection des hémorragies traumatiques (écorce protubérance, quatrième ventricule).

L'examen microscopique (Docteur Gloor, assistant à l'institut pathologique de Genève) confirme l'existence d'une néphrite interstitielle et glomérulaire. Il montre que la lumière des artères cérébrales est par endroits réduite à un tiers de son calibre normal. Le cœur gauche est hypertrophié, avec myocardite fibreuse. L'examen des caillots de l'hématome cérébral ne permet pas d'affirmer qu'il remonte à plus de huit jours : pas d'organisation ni d'infiltration réactionnelle de ses parois, et pas de pigments sanguins dérivés.

Dans l'expertise qu'on nous a demandée sur ce cas, nous avons conclu que l'hémorragie constatée ne présentait pas les localisations qui permettent d'affirmer le rôle du traumatisme, mais qu'il était cependant possible que le traumatisme subi eût hâté la production de lésions que les altérations vasculaires existantes rendaient inévitables dans un certain délai.

Nous venons de voir que d'observation en observation, la localisation des lésions hémorragiques s'est rapprochée progressivement des lieux de prédilection des hémorragies banales ; cette progression est frappante depuis l'observation No 48 jusqu'à la dernière. Or, la probabilité anatomoclinique du rôle prédominant des Causes médicales (vasculaires, cardiorénales) dans la production de ces hémorragies tardives s'est accrue également d'observation en observation. Ce parallélisme est remarquable.

et son importance au point de vue médico-légal est évidente. Nous en déduisons les règles suivantes :

1^o Lorsqu'une hémorragie intra-cérébrale tardive se rapproche par sa localisation d'une hémorragie cérébrale banale, il convient de rechercher avec le plus grand soin, les causes locales vasculaires et générales, cardiorénales surtout ; en effet, il y a des grandes chances pour qu'il s'agisse d'une hémorragie cérébrale banale, préparée, hâtée ou déclanchée par le traumatisme incriminé.

2^o Plus une hémorragie intra-cérébrale tardive s'éloigne par sa localisation fantaisiste et multiple d'une hémorragie cérébrale banale, et plus il y a des chances pour qu'elle soit post-traumatique, et uniquement post-traumatique.

Applications médico-légales

Le médecin intervient comme expert dans deux circonstances bien différentes :

1^o Un blessé a survécu à un traumatisme du crâne qui a déterminé une hémorragie cérébrale tardive. L'expert doit établir le diagnostic de la lésion, son pronostic et ses conséquences lointaines.

2^o Il est commis pour pratiquer une autopsie. Cette opération révèle, comme cause de la mort, une hémorragie cérébrale. L'expert doit établir son origine traumatique ou spontanée.

En présence d'un cadavre qui présente une hémorragie cérébrale tardive, l'expert doit établir si cette hémorragie est d'origine traumatique, quelle est la nature du traumatisme subi.

Est-ce une chute ou un coup direct sur la tête ?

S'il y a chute, cette chute a-t-elle déterminé l'hémorragie, ou l'apoplexie a-t-elle amené la chute et les lésions extérieures qui la caractérisent ?

Les éléments d'appréciation peuvent être classés en quatre groupes :

- 1^o Les données de l'enquête et les témoignages ;
- 2^o L'étude de l'état des lieux et de la position du cadavre ;
- 3^o Les données de la levée de corps et la disposition des lésions externes ;
- 4^o La forme, la localisation des lésions du crâne, des méninges et du cerveau.

Les données de l'enquête ont une importance primordiale pour établir la réalité de l'accident et fixer les responsabilités.

Voici une observation du prof. Thoinot dont les circonstances montreront d'une façon saisissante l'import-

tance des renseignements fournis à l'expert pour l'interprétation des lésions cadavériques.

Un individu de 31 ans, est victime le 26 janvier d'un accident causé par une automobile de place. Il avait été renversé, le chauffeur avait prit la fuite immédiatement après l'accident mais il avait pu être retrouvé.

Le 5 février, au matin, il mourut après avoir présenté, disent les témoins, dans la journée du 4 et dans la nuit du 4 au 5, des phénomènes que ses camarades ont attribué à une ivresse (crise de fureur et de délire).

L'autopsie démontra l'existence d'un traumatisme violent du crâne, dans la région frontale, où se voit une vaste ecchymose occupant toute l'étendue du front, une ecchymose sous-orbitaire gauche.

Il existe sous le cuir chevelu un vaste épanchement sanguin qui va des bosses orbitaires frontales jusqu'à la région occipitale, sur une longueur de 25 cm. et une largeur de 21 cm., une fracture du crâne qui part de la partie interne de l'arcade sourcilière gauche et monte en zig-zag sur le frontal, sur une étendue de 21 cm., et qui se prolonge à la base sur l'étage moyen ; une hémorragie cérébro-méningée, constituée par un foyer d'hémorragie cérébrale situé dans le lobe frontal de l'hémisphère droit rempli de sang coagulé récemment, qui a 5 cm. sur 3 cm. de profondeur et 10 mm. de large. Un prolongement de ce foyer existe dans le ventricule latéral droit qui montre dans sa corne antérieure un foyer sanguin.

L'hémorragie méningée est constituée par du sang coagulé et cette coagulation est récente.

La partie inférieure du lobe frontal présente à droite toutes les lésions de la contusion.

La partie inférieure du lobe sphéno-temporal du côté droit présente également l'apparence de la contusion cérébrale. En outre, au niveau de la corne antérieure du lobe sphéno-temporal, la contusion violente a réduit la substance cérébrale en bouillie.

Le quatrième ventricule est occupé par un caillot sanguin.

En somme, contusion violente de la région frontale, fracture du crâne qui a déterminé une hémorragie cérébro-méningée, cause directe de la mort.

Cette lésion devait-elle être attribuée à l'accident du 26 janvier et devait-on admettre qu'elle soit restée silencieuse pendant neuf jours pour déterminer rapidement la mort dans les circonstances indiquées ? S'agissait-il, en un mot, d'une apoplexie cérébrale tardive ?

Le prof. Thoinot émit des doutes sur cette interprétation et réclama une enquête sérieuse pour que les responsabilités encourues fussent nettement posées.

Cette enquête démontra que X ne s'était guère plaint de l'accident du 26 janvier. Il fut embauché comme chauffeur le lendemain, sans manifester aucune plainte et disant de son accident du 26 qu'il n'avait détérioré que ses vêtements. Pendant sept jours, il satisfait à son travail, puis, dans la nuit du 2 au 3 février, il est établi qu'il a subi un nouveau traumatisme sur lequel les détails manquent. C'est ce traumatisme et non pas celui du 26 janvier qui est la cause des lésions récentes constatées à l'autopsie.

Il importe peu de faire un diagnostic hypothétique d'hémorragie cérébrale, d'embolie ou de rupture d'anévrisme sur le certificat de décès.

Le médecin appelé d'urgence devrait s'appliquer à décrire soigneusement la position du cadavre, l'état des vêtements, les blessures, les contusions, les ecchymoses avec leurs dimensions et leur siège exacts. C'est une base qui manque trop fréquemment dans les enquêtes soumises à l'expert dans les cas d'accidents du travail.

De même, si le blessé a survécu au traumatisme, les certificats de déclaration d'accident, au lieu de porter la simple indication «traumatisme du crâne», devraient énumérer le nombre, la variété, la position des blessures et les symptômes observés, l'état de lucidité, de coma ou

de délire, la résolution ou la contracture des membres, l'état des pupilles et des réflexes.

On aurait ainsi des points de repère précieux pour marquer plus tard l'évolution des lésions.

La position du cadavre et l'état des lieux sont, dans les cas difficiles, des données importantes pour interpréter le mécanisme de formation d'une plaie contuse du front ou de l'occiput.

Ces plaies contuses du front s'accompagnent d'ecchymoses palpébrales qui font penser, à un premier examen à des violences. Elles sont fréquentes dans les chutes lourdes des ivrognes sur un sol dur où peuvent se trouver des pierres ou des aspérités de dalles ou d'escalier, qui jouent le rôle de corps contondant.

L'existence d'ecchymoses au niveau des genoux ou des coudes, au niveau des fesses et du dos, permettra de préciser les conditions dans lesquelles s'est opérée la chute.

S'il n'y a pas toujours corrélation entre les lésions cérébrales et les lésions externes déterminées par le traumatisme, on sait que les lésions traumatiques, directes ou indirectes, des centres nerveux se présentent surtout au niveau du manteau gris et dans les ventricules cérébraux.

L'intensité de la lésion va de l'ecchymose aux zones plus profondes de désintégration et de ramolissement traumatique des tissus. C'est en ces points que prend naissance l'hémorragie cérébrale.

Toute hémorragie dont le point de départ a été établi au niveau des noyaux gris centraux et au siège classique de l'hémorragie cérébrale, qui coexiste, d'autre part avec les stigmates de prédisposition que nous avons étudiés, doit être considérée comme suspecte au point de vue de son étiologie.

Malgré les signes extérieurs d'un traumatisme du crâne, la chute due à l'apoplexie a pu entraîner les lésions externes constatées.

Il est donc d'une grande utilité de déterminer le plus exactement possible le siège et l'origine de l'hémorragie cérébrale.

Pour cela, certaines précautions sont utiles à réaliser qui permettront d'étudier avec facilité les lésions des artères méningées, des sinus, des méninges et du cerveau.

L'autopsie doit être pratiquée suivant une méthode un peu spéciale.

Nous croyons qu'il est utile, lorsque l'on suppose après la levée de corps, l'existence d'un traumatisme du crâne, de commencer l'autopsie par l'examen de la tête et du cerveau.

Le cuir chevelu rabattu, il faut, à la rugine, enlever le périoste et examiner l'os de très près pour y rechercher les fêlures qui peuvent exister.

L'ouverture sera faite à la scie de Testut, en ménageant les méninges autant que possible et en graduant la scie lorsqu'on a déterminé l'épaisseur des os du crâne de façon à ce que les dents ne dépassent pas la table interne.

Le trait de scie, si l'on veut ménager les sinus latéraux, doit passer à un travers de doigts au-dessus de la protubérance occipitale externe et à un travers de doigts au-dessus de l'apophyse zygomatique.

La calotte crânienne enlevée, on examine la surface supérieure de la dure-mère.

On ouvre cette membrane par deux incisions, l'une longitudinale parallèle au sinus, et l'autre transversale ; on circonscrit ainsi quatre volets qui permettent de pénétrer dans l'espace arachnoïdien et d'examiner les méninges, les sinus et de retrouver, en cas d'hémorragie, son origine.

On enlève le cerveau : il est bien préférable, pour se rendre compte avec précision de la situation des hémorragies et de leur nature, de le placer intact dans une solution de formol, de le laisser durcir quatre ou cinq jours et de pratiquer les coupes sériees après ce durcissement.

L'examen des artères de la base doit être spécialement détaillé.

L'autopsie, comme dans toute expertise médico-légale, doit être complète. Il faut examiner avec soin le système vasculaire. Peser les organes (cœur, rein, foie), rechercher les lésions de néphrite et l'hypertrophie du cœur. On sait quel rôle important on pourra faire jouer à ces constatations dans l'estimation de la prédisposition.

Enfin, s'il existe une obscurité quelconque dans l'interprétation des lésions, l'examen histologique du tissu cérébral sera d'un grand secours. Il est nécessaire de prélever un fragment du tissu apparemment sain, pris dans les régions lésées et de le mettre immédiatement dans l'alcool à 70°, puis dans l'alcool absolu.

Lorsque le blessé a survécu au traumatisme, les signes cliniques sont insuffisants pour permettre de préciser la nature des lésions et l'on doit avoir recours à la ponction lombaire.

Nous croyons qu'agissant comme expert, le médecin aura très rarement à pratiquer lui-même une ponction lombaire. En effet, la ponction lombaire a une utilité clinique incontestable, pour poser rapidement un diagnostic ferme et recourir aussitôt au moyen thérapeutique d'urgence. Mais, en matière d'expertise, on pourrait discuter son opportunité et se demander si l'expert, étant donné que l'urgence n'existe pas en pareille matière, n'a pas à sa disposition des signes suffisants pour son information, en dehors d'un procédé d'exploration qui peut faire courir quelques risques au blessé.

Même si le blessé se prêtait volontiers à cette exploration de son liquide céphalo-rachidien, nous croyons que l'expert devrait se dispenser de la pratiquer. Les accidents sont rares, mais il peut en survenir un sur des milliers de cas. Il faut compter aussi avec l'interprétation que pourra donner le blessé à cette petite intervention et aux phénomènes nerveux qu'édifiera consécutivement son

imagination. Et les tribunaux, si l'on en juge par l'opinion qu'ils ont exprimée sur la possibilité de s'aider de l'anesthésie dans les expertises médico-légales, seraient peut-être enclin à condamner le médecin-expert.

On objectera que c'est alors l'exclusion complète de la possibilité du contrôle par les réactions biologiques dans les expertises. La ponction exploratrice de la plèvre, les réactions de Widal, de Wassermann, ne pourront être employées par l'expert.

Nous croyons, en effet, qu'elles ne devront être employées que très rarement et en s'entourant de toutes sortes de précautions.

Elles ne devront être employées que rarement parce qu'elles auront déjà été tentées au point de vue thérapeutique et diagnostique par le médecin traitant et que l'expert devra, en convoquant son confrère en consultation, profiter le plus souvent qu'il le pourra des renseignements ainsi obtenus.

Si, par une série d'obstacles qu'on a peine à s'imaginer, l'expert ne parvient pas à obtenir le résultat de la recherche instituée, nous croyons qu'il devra s'entourer de toutes les précautions pour tenter lui-même l'épreuve en demandant le secours d'un confrère dont le témoignage pourra être libérateur à un moment donné.

L'hémorragie cérébrale est certaine, elle a été précédée d'un accident, efforts violents, chute, etc. nettement établis. Quels que soient les signes de prédisposition au processus hémorragique notés par l'expert, la relation de cause à effet semble suffisante aux tribunaux pour ne pas tenir compte de l'état antérieur.

Au contraire, si l'ouvrier a été frappé d'apoplexie au cours de son travail habituel, si l'expertise démontre que l'effort accompli à ce moment n'avait rien d'anormal, que la position dans laquelle l'ouvrier travaillait, la température ambiante, la raréfaction de l'air ne sont pas des causes capables de créer l'hémorragie cérébrale, que cette

hémorragie est la fin naturelle d'une maladie et en aucune façon un accident du travail, les décisions des tribunaux admettent que l'hémorragie cérébrale est un épisode au cours d'une évolution pathologique lente.

Ces règles générales une fois admises, il y a lieu d'énumérer les exceptions. L'hémorragie cérébrale traumatique ne manifeste pas toujours sa présence immédiatement après le traumatisme. Nous avons montré ce que l'on entendait par intervalle lucide : le temps pendant lequel l'hémorragie se forme et se collecte dans les méninges et le cerveau.

Cet intervalle lucide ne dépasse pas 24 à 48 heures et pendant ce laps de temps le blessé peut se livrer à ses occupations et même reprendre son travail. Il y a cependant des signes promontoires des accidents cérébraux latents qu'il faut préciser. Tous les auteurs insistent sur la céphalalgie. L'ictus est quelquefois peu marqué dans les hémorragies méningées ; il se traduit par un vertige avec bourdonnement d'oreille ; le coma et l'ictus apoplectiforme peuvent faire défaut, le blessé présente un délire léger ou intense, délire hallucinatoire avec fureur. On le croit en état d'ivresse. Il est très important au point de vue médico-légal (l'observation de M. Thoinot insérée plus haut en est un exemple) de savoir rechercher la cause de ces délires. Ces pseudo-ivresses s'accompagnent de raideur de la nuque, d'une parésie plus ou moins difficile à mettre en évidence d'un côté du corps ou seulement à la face.

Le signe de Kernig, le signe de Babinski, sont positifs, le syndrome d'irritation méningée montre qu'il ne s'agit pas d'un simple état toxique (ivresse) mais qu'une lésion des centres nerveux doit être soupçonnée. La ponction lombaire confirmera le diagnostic.

Nous ne dirons qu'un mot des suites lointaines et des séquelles des hémorragies cérébrales traumatiques.

Lasègue disait : « Un homme a été victime d'un trau-

matisme cérébral grave et il guérit. Mais s'ensuit-il qu'il soit maître de l'avenir ? Nous ne le pensons pas, c'est comme un feu qui couve sous la cendre, c'est comme un volcan qui pendant nombre d'années n'a montré ni feu ni fumée. Il n'en est pas moins un volcan, et nul médecin instruit, nul homme sensé ne s'étonnera si, à longue échéance se manifeste le trouble intellectuel chez le blessé du cerveau, l'éruption dans la montagne qui a déjà vomie la flamme et le feu ».

Les complications les plus diverses et les plus inattendues rentrent en effet dans cette pathologie traumatique du cerveau : depuis les simples troubles vertigineux avec bourdonnement d'oreille jusqu'aux crises comitiales à type jacksonien.

Il est démontré également que des traumatismes insignifiants ont pu déterminer des hémorragies qui ont passé cliniquement plus ou moins inaperçues et qui ont occasionné dans la suite des troubles psychiques incurables.

On trouvera dans la thèse de Viollet, Paris 1905, « sur les psychoses traumatiques », dans le travail de Imbert et Dugas sur les petits traumatismes du crâne (*Revue de chirurgie*, 10 oct. 1910) des observations concluantes.

Conclusion

1. Dans la présente thèse, surtout casuistique, nous avons rapporté 51 cas (dont plusieurs inédits), d'hémorragies tardives intra-craniennes post-traumatiques, tous, soit trépanés, soit autopsiés.

2. Dans ces cas, caractérisés par un traumatisme crânien parfois léger, des symptômes immédiats souvent très bénins, et un temps de latence variant pratiquement d'une semaine à quatre mois, les complications tardives se traduisent par les symptômes tardifs les plus variés, symptômes de compression ou de localisation ; dans certains cas, on arrive à une véritable apoplexie tardive foudroyante.

3. Les symptômes immédiats, parfaitement banaux, ne permettent jamais de prévoir l'évolution ultérieure des cas.

4. Les symptômes tardifs sont sensiblement les mêmes pour les différentes localisations des régions hémorragiques.

5. Le plus souvent, il s'agit d'hématomes sous-durémériens ; la trépanation, avec évacuation de la collection sanguine, a souvent été suivie d'un succès complet.

6. Lorsque les lésions sont intra-cérébrales, elles se distinguent des hémorragies cérébrales banales par leur multiplicité et leur topographie inattendue (noyaux centraux, quatrième ventricule, aqueduc Sylvius, protubérance, cervelet.

7. Dans les cas d'hémorragies tardives intra-cérébrales à localisation banale, on arrive le plus souvent à déceler un état antérieur pathologique (altérations vasculaires locales, affections cardio-rénales), interdisant de considérer ces hémorragies comme purement post-traumatiques.

8. Le mécanisme des hémorragies tardives, bien connu et expliqué dans quelques cas seulement, reste le plus souvent obscur à cause de la rareté relative des examens anatomopathologiques, mettant en évidence la source anatomique de l'hémorragie tardive.

Bibliographie

- ABADIE. In thèse de Groc. Bordeaux 1911. Contribution à l'étude de l'apoplexie traumatique tardive.
- ADAM. Festsch. f. Hagen. Burkhardt. 1897. p. 213.
- ALLEN. (2 cas). Delayed apoplexy. Journ. of. nerv. and. ment. dis. 1908. t. XXXV. p. 763. — Journ. of. surg. gyn. and. obst. 1909. t. IX. p. 299-314.
- ARMSTRONG. Journ. of. the med. Assoc. 1887. p. 679. Cité In Thèse de Lambert. Hémorragies cérébrales tardives d'origine traumatique. Paris, 1905-06.
- BABETTE. Bull. du Congrès franç. de chir. 1903. p. 197.
- BALLANCE. Practitioner. 1910. p. 121-133. Cité par Hanna Coombe et Gordon.
- BECHER L. Accidents du travail.
- BOLLINGER. (4 cas). Ueber traumatische. Spätapoplexie, Intern. Beit z. Wissen. med. Rudolf Virchow gewidmet, 1891. Bd. 11.
- BONNAT M. Rev. Neur., novembre 1926. p. 507.
- BORRI. Traité de Méd. Légale. vol. 11. p. 338. 1923.
- BORTLEIT. Hahnens Monthly. 1903. p. 741.
- BOURDE J. Rev. Neur., mars 1925. p. 380.
- BOUSQUET et ANGLADE. Montpellier méd. 1909. t. XXIV. p. 303.
- BRAPDESS. Deutsche Zeit schrift für die Gesamte Gerichtliche Med. 30. août 1923. Résumé des Annales de Méd. lég. p. 632. 1923.
- BROUARDEL P. Blessures et accidents du travail.
- BRUNS. Münchner med, Woch. 1901. p. 635. No 37.
- BÜDINGER. (2 cas) Med. Klin, Berlin. 1921. t. XVII p. 584-588.
- BUSS. Tsch. f. Klin Med. t. 38. p. 451.
- BUSSE. Münchner Medizinische Wochenschrift. Nr. 32. 1918.
- CARSON. Amer. Journ. of. med. sciences 1902. p. 134. Cité par Allen.

- CARRERAS A. Revue de la Sté Médicale Argentine 1902.
- CHAVIGNY. Annales de Médecine Légale. p. 103. 1925.
- CECI. Bull. Méd. 1888. et In Thèse de Pierre. Lyon. 1899-1900.
- CHIENE. Trans. of the Amer. surg. Assoc. 1921. In Jabot. DEE. (2 cas). Lancet. 1910. t. 1. p. 463.
- DE HARTOPH. Monat. f. Unf. 1910. t. XVII. p. 141-143.
- DEMOLE. Corresp. Blatt. f. Schweizer Aertze. 1918. t. XLVIII. p. 1191-1197.
- DERVIEUX & PIEDELIÈVRE. Am. de méd. légale 1922. t. 11. p. 268.
- DURET. Bull. du Congrès franç. de chir. 1891.
- DALLAS. Cité par Roquet dans la Thèse de Bordeaux 1921. Hémorragies sous-duremériennes consécutives aux traumatismes crâniens.
- D'ESPINE. Presse med. 1911. p. 401.
- FRANK. Münsch. Med. Woch. 1909. p. 761.
- FLETSCHER. Medical Record f, 1896. t. L. p. 248. Cité par Allen. loc. cit.
- GUILLAIN & BARRÉ. Bull. et mens. de la Sté méd. des hôpitaux de Paris 1915-16. t. XL. p. 1473.
- GÉRARD-MARCHANT. In Thèse de Pierre, Lyon. 1899-1900. Géry et Simon: Annales de Médecine légale p. 99. 1925. Hémorragie immédiate de la protubérance par contre-coup d'un coup de feu temporal chez un néphrétique.
- GUERRY. Journ. Southern, Carolina. med. Assoc 1906. t. II. p. 328. Cité par Allen. loc. cit.
- GOLDING BIRD. Cité par Allen. Id.
- HÖSSLIN. Ueber einen Fall von traumatische Spätaoplexie Th. de München. 1901.
- HOVNANIAN. Thèse de Paris. 1901.
- HILTON. In Thèse Martial. De l'hémiplégie traumatique.
- HERMANN FISCHER. Sammlung Klin Vorträge chirurgie. 1918. Bd XII. p. 525-576.
- HULKE. Lancet. 1883. t. II. p. 814. Cité par Allen. Surg. gyn. and obst. 1909, t. IX.

- HAMILTON. Journ. amer. med. Assoc. 1894, p. 952. Cité
Loc. cit.
- HOLM. Id.
- HARRIS et GORDON. Lancet 1904, t. I, p. 1199.
- HEUSNER. (2 cas). Cité in Thèse de Lambert. Hémorragies
cérébrales tardives d'origine traumatique. Paris.
1905-1906.
- HUME. Lancet 1908. t. II. p. 866.
- HANNA COOMBE et GORDEN. Practitioner 1910. p. 121-123.
- HOCHHEIM. Münch. méd. Woch. 1907, p. 214.
- JABOT. Thèse de Lyon, 1924-25. Les hémorragies intra-
duremériennes.
- JENTZER. Revue méd. de la Suisse Rom. 1921, p. 323.
- KOB. Viert f. gerich. Med, 1895. p. 129.
- KOLBEN. Wiener med. Woch 1901, p. 1207.
- KOHL. Corresp. f. Schw. Aerzte 1893-1899.
- KRON. Deut. méd. Woch 1903, t. XXIX, p. 656.
- KORTEZ. Deut. med. Woch 1903, p. 118. Cité par Allen.
- KILIANI. Ann. of. surg. 1901, p. 325.
- KAMERER. Ann. of. surg. 1901, p. 325.
- KEEN. Amer. Journ. med. Assoc. 1901. p. 633. Cité par
Allen.
- LANGERHAUS. Die traumatische Spätapoplexie. Berlin.
Hirschwald 1903.
- LECENE. Journal de chirurgie, tome II, p. 534.
- LEDDERHOSE. Revue de chirurgie, Paris 1896, p. 253.
- LAFFORGUE. Bull. med. oct. 1904, n° 81.
- LENHARD. Breit. zur Kling Chirurg. Bd. LXVIII. Hft 3.
- MICHEL. Wiener klin Woch 1896, p. 789 et in Thèse de
Lambert, p. 40.
- MAZURKIEWICKZ. Jahrb. f. psych. und Neur. 1900. bd. XIX.
- MILLER. Lancet 1909, t. II, p. 1339-1345.
- MAZEL. Ann. de med. légale 1922, t. II, p. 321-324.
- MARTIN ETIENNE et RIBERRE. Rapport au deuxième con-
grès de médecine légale de France (1912).

- MATHIEU. Thèse de Jabot.
- NAVILLE F. Archives suisses de Neurologie et Psychiatrie, p. 106, 1918.
- NORDMANN et CROISY. Loire med., fév. 1920, n° 2, p. 67.
- PARISOT et MORIN. Ann. de méd. légale 1923, t. II, p. 411-415.
- PHÉLIP Soc. de chirurgie de Paris. 13 juillet 1921. Rapport de Rouvillois.
- PAITRE CARRIÈRE ET BERTIN. Lyon chir. mars-avril 1924.
- ROCHET. Thèse de Jabot. p. 83 et 84.
- RAMSOHOFF. Mémoires publiées par l'Académie royale de Belgique. 1893 et in Thèse de Pierre loc. cit.
- SCHNEIDER. Thèse de Jabot. p. 83 et 84.
- STADELMANN. Deutsche Med. Wochenschrift 1903. Vrn 6 und 7.
- STEWART. Brit. med journ. 1887. vol 1. p. 877. Cité par Allen. loc. cit.
- SANDOZ. Cité in Thèse de Lambert id.
- SOUQUES. Revue de neurol déc. 1907. p. 408.
- SCHUSTER. Münch med. Woch 1901. n° 45 et cité par Brandess. In deut Zeit f. d. ges. ger. Med. 1923. Bd II. p. 610.
- SCHUSTER. Münch. Med. W. No 43 L9 L3.
- STEINMANN, (Berne). Schw. Rundschau f. Med. 1901.
- TORNOT L. Aertzliche Sachsverständigen Zeitung.
- TOINOT A. Aertzliche Sachsvertändigen Zeitung.
- VIBERT. Les accidents du travail, 1906. p. 479.
- VIAL. Loire méd. 15 janvier 1897 et in Thèse de Pierre loc. cit.
- WEBER L. W., (Chemnitz). Vertelj. f. ger. Med. 45 Bd. 14-1913.
- KOWITZ H. L., (Kiel). Virchow. Archiv. Bd. 215. Hft 2.
- VINNER. Med. klin 1907. p. 193.
- WELLS. Med. Record, mai 1892. p. 541. Cité par Allen loc. cit.
- VINNER. Med. klin 1907. p. 193.